

ILMU KEBIDANAN

SARWONO PRAWIROHARDJO



**P.T. BINA PUSTAKA SARWONO PRAWIROHARDJO
JAKARTA, 2008**

ILMU KEBIDANAN
SARWONO PRAWIROHARDJO

ILMU KEBIDANAN

SARWONO PRAWIROHARDJO

Edisi Keempat
Cetakan ketiga

Editor Ketua

Prof. dr. ABDUL BARI SAIFUDDIN, MPH, SpOG(K)

Editor

dr. TRIJATMO RACHIMHADHI, SpOG(K)

Prof. Dr. dr. GULARDI H. WIKNJOSASTRO, SpOG(K)

Penerbit

PT BINA PUSTAKA SARWONO PRAWIROHARDJO
JAKARTA, 2010

Edisi Keempat, 2008
Cetakan kedua, 2009
Cetakan ketiga, 2010

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

ILMU Kebidanan Sarwono Prawirohardjo/editor ketua, Abdul Bari Saifuddin,
editor, Trijatmo Rachimhadhi, Gulardi H. Wiknjosastro,
--- Ed. 4, Cet. 3 --- Jakarta: PT Bina Pustaka
Sarwono Prawirohardjo, 2010
xxiv, 982 hlm.: illus.; 24 cm

Termasuk bibliografi.
Indeks.

ISBN 978-979-8150-25-8

1. Kebidanan, Ilmu
- I. Abdul Bari Saifuddin
- II. Trijatmo Rachimhadhi
- III. Gulardi H. Wiknjosastro

618.2

Penerbit:

PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
Jalan Kramat Sentiong no 49A, Jakarta 10450
Telepon: 021-3916670; Faksimili: 021-3916671
Email: bina_pustakapt@yahoo.com

Hak Cipta © 2008 pada Penerbit
dilindungi undang-undang

Dicetak oleh: Tridasa Printer, Jakarta
Isi di luar tanggungjawab percetakan



Profesor Doktor Dokter Sarwono Prawirohardjo, SpOG
(13 Maret 1906 – 10 Oktober 1983)



Profesor Dokter Hanifa Wiknjosastro, SpOG
(18 September 1915 – 18 Februari 1995)

PRAKATA EDISI KEEMPAT

Surat Edaran Dirjen Dikti Nomor 1386/D/T/2004 tentang Paradigma Baru Pendidikan Kedokteran menyebutkan bahwa Program Studi Kedokteran dilandasi/mengacu pada kurikulum kompetensi untuk dokter pelayanan primer dengan pendekatan dokter keluarga. Program Studi Kedokteran yang diimplementasikan mulai tahun 2005 berada dalam era perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi yang mahacepat yang menuntut keterampilan pembelajaran sepanjang hayat.

Menurut surat edaran tersebut pendidikan dokter terdiri atas 3 tahap, yaitu sebagai berikut.

- a. Tahap I pendidikan umum, 1 semester, untuk mencapai keterampilan dan sikap dasar, yaitu keterampilan belajar sepanjang hayat, keterampilan generik, dan sikap peduli terhadap lingkungan/masyarakat.
- b. Tahap II pendidikan terintegrasi horizontal dan vertikal untuk mencapai keterampilan menanggulangi masalah pasien dan masyarakat secara ilmiah, termasuk keterampilan penelitian (minimal 6 semester).
- c. Tahap III pendidikan berbasis kompetensi sebagai kemampuan profesi klinik dan kedokteran komunitas, minimal 3 semester.

Buku Ajar Ilmu Kebidanan yang sejak pertama kali diterbitkan pada tahun 1976 senantiasa mengacu kepada perkembangan pendidikan kedokteran di Indonesia. Di samping itu, buku ini juga memperhatikan perkembangan ilmu dan teknologi kedokteran di satu pihak, dan kebutuhan masyarakat di pihak lain. Dalam upaya membantu terlaksananya paradigma baru pendidikan kedokteran, dipandang perlu segera dilakukan revisi dan *updating* *Buku Ajar Ilmu Kebidanan* ini. Oleh karena hal-hal tersebut di atas, edisi keempat *Buku Ilmu Kebidanan* ini telah mengalami perubahan yang cukup besar jika dibandingkan dengan edisi-edisi sebelumnya.

Pertama, telah diadakan reorganisasi isi buku dengan menambahkan beberapa bab baru dan menghilangkan beberapa bab lainnya. Bab-bab yang ditambahkan meliputi komunikasi, hak perempuan dan dukungan emosional, bagian khusus yang membahas masalah-masalah ibu (18 bab), dan masalah janin (6 bab), dan bab-bab mengenai HIV/AIDS, ketergantungan obat dan NAZA, dan infeksi TORCH. Bab-bab yang dihilangkan meliputi bedah kebidanan, dinamika kependudukan dan keluarga berencana, dan kontrasepsi. Pertimbangannya bab-bab ini telah dibahas lebih mendalam pada buku-buku *Ilmu Bedah Kebidanan*, *Obstetri dan Ginekologi Sosial*, *Buku Acuan Nasional Pelayanan Keluarga Berencana*, *Buku Panduan Praktis Pelayanan Kontrasepsi*, dan *Buku Kontrasepsi Hormonal* yang kesemuanya telah diterbitkan oleh Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Bab-bab lain semuanya ditulis ulang dengan memperhatikan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran, dan *clinical evidence* terkini.

Kedua, dalam rangka kaderisasi, telah dipilih penulis-penulis baru dari hampir semua pusat pendidikan kedokteran terkemuka di tanah air. Telah dilibatkan tidak kurang dari 60 orang penulis yang terdiri atas guru besar dan staf akademik senior dari bidang obstetri dan ginekologi, di samping beberapa orang penulis dari departemen lain seperti Anestesiologi dan Terapi Intensif, Ilmu Kesehatan Anak, Ilmu Penyakit Dalam, Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, serta dari Lembaga Eijkman. Kepada para penulis ini editor menyampaikan apresiasi yang sangat tinggi dan ucapan terima kasih atas kesediaannya bergabung bersama kami. Kepada para penulis lama, para senior yang juga berasal dari pelbagai pusat pendidikan kedokteran di Indonesia, terimalah pula ucapan terima kasih kami. Untuk mengabadikan

jasa-jasa mereka semua, pada bagian pendahuluan ini dicantumkan nama para kontributor *Buku Ilmu Kebidanan* edisi-edisi yang lalu.

Ketiga, secara khusus kami ingin mengabadikan nama perintis dan pelopor penerbitan *Buku Ilmu Kebidanan* ini, yaitu guru kita Profesor Sarwono Prawirohardjo. Seperti lazim dijumpai pada buku-buku teks terbitan luar negeri, maka mulai edisi ke-4 ini *Buku Ajar Ilmu Kebidanan* kita beri judul *Buku Ajar Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*.

Keempat, dalam rangka menghormati dan mengabadikan nama pelopor itu pulalah, maka Bab 1, Kebidanan dalam masa lampau, kini, dan kelak yang ditulis oleh Prof. Sarwono Prawirohardjo dan Prof. Hanifa Wiknjosastro kita pertahankan dan tetap dimasukkan seutuhnya sebagai bab pembuka edisi ini.

Kelima, dalam kurun waktu antara edisi ketiga dan keempat ini beberapa orang penulis telah mendahului kita, kembali ke hadirat Allah Swt. Kita mengenang dan berdoa untuk Profesor Hanifa Wiknjosastro, dr. Jusraflı Joenoerham, Profesor M. Harjono Soedigdomarto, dr. Siti Dhiyanti Wishnuwardhani, dr. Soeharto Heerdjan, Profesor Dr. Sudraji Sumapraja, serta Dr. Suwito Tjondro Hudono. Terakhir sewaktu proses edisi ke-4 ini berlangsung, seorang penulis muda kita, Profesor Djoko Waspodo telah wafat pula.

Keenam, penerbitan ini terlaksana dengan bantuan banyak pihak. Untuk ini, perkenankan kami menghaturkan pula terima kasih sebesar-besarnya. Secara khusus kami ingin berterima kasih kepada Dra. Elly Iswati dari Fakultas Sastra Universitas Negeri Malang yang sejak beberapa lama telah bergabung dengan kami sebagai "penjaga gawang" bahasa Indonesia setiap penerbitan Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, sekretariat Gretha Basuki, Della Siregar, dan *last but not least* percetakan Tridasa yang dipimpin oleh Bapak Julianito Setiadi.

Tegur sapa dan koreksi pembaca semua kami harapkan untuk perbaikan edisi-edisi yang akan datang. Semoga Tuhan memberkahi upaya kita ini.

Jakarta, April 2008

Editor
Abdul Bari Saifuddin (*Ketua*)
Trijatmo Rachimhadhi
Gulardi H. Wiknjosastro

PRAKATA CETAKAN KETIGA

Dalam waktu sekitar 1 tahun buku Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo edisi keempat cetakan kedua (2009) telah habis dari persediaan. Untuk memenuhi kebutuhan para mahasiswa kedokteran, bidan, dan kalangan medik lainnya, diputuskan untuk menerbitkan cetakan ketiga edisi keempat ini. Pada penerbitan ini tidak dilakukan perubahan apapun, sehingga isinya sama dengan cetakan sebelumnya.

Jakarta, Agustus 2010

Editor
Alm. Abdul Bari Saifuddin (*Ketua*)
Trijatmo Rachimhadhi
Alm. Gulardi H. Wiknjosastro

EDITOR KETUA EDISI KEEMPAT

Prof. dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH, SpOG(K)
Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

EDITOR

dr. Trijatmo Rachimhadhi, SpOG(K)
Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

Prof. Dr. dr. Gulardi H. Wiknjosastro, SpOG(K)
Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONTRIBUTOR EDISI KEEMPAT

- dr. A.A.N. Jaya Kusuma, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar*
- Prof. dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Abdulmuthalib, SpPD(K). *Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Adhi Pribadi, SpOG. *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Aditiawarman, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. Dr. dr. Agus Abadi, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- dr. Agus Sulistyono, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. dr. A. Kurdi Sjamsuri, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang*
- dr. Ananyo Binarso, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang*
- dr. Anita Deborah Anwar, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Azen Salim, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Bambang Karsono, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Bantuk Hadijanto, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang*
- dr. Bangun Trapsila Purwaka, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- dr. Budi Wiweko, SpOG. *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Djaffar Siddik, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan*
- Prof. dr. Djoko Waspodo, SpOG(K) (alm). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. dr. Djusar Sulin, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang*
- Dr. dr. Erry Gumilar Dachlan, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. Dr. dr. Firman F. Wirakusumah, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. George Adriaansz, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang*
- Prof. Dr. dr. Gulardi H. Wiknjastro, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*

- Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro, SpOG (alm). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Hartono Hadisaputro, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang*
- dr. Herman Kristanto MS, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang*
- dr. Hermanto Tri Joewono, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. dr. Hidayat Wijayanegara, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Idham Amir, SpA(K). *Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. Dr. dr. I. Gede Putu Surya, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar*
- dr. Iswari Setianingsih, SpA, PhD. *Lembaga Eijkman, Jakarta*
- dr. Jetti H. Sedyawan, SpJP(K). *Departemen Kardiologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. Dr. dr. Johanes C. Mose, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- Dr. dr. Jusuf Sulaeman Effendi, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Kanadi Sumapraja, SpOG, MSc. *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Komar A. Syamsuddin, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang*
- Dr. dr. Kusnarman Keman, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Brwujaya, Malang*
- dr. Loekmono Hadi, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta*
- Prof. dr. M. Sulchan Sofoewan, PhD, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta*
- Prof. dr. M. Thamrin Tanjung, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan*
- Prof. dr. Made Kornia Karkata, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar*
- dr. Mohammad Alamsyah, SpOG, M.Kes. *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- Prof. dr. Muh. Dikman Angsar, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- dr. Nani Dharmasetiawani, SpA. *Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Najoran Nan Warouw, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado*
- dr. Nuswil Bernolian, SpOG (K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang*

- dr. Omo Abdul Majid, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Dr. dr. Poedji Rochjati, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- Prof. dr. R. Hariadi, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*
- dr. Retno Budiati Farid, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar*
- dr. Rinawati Rohsiswatmo, SpA(K). *Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Rukmono Siswishanto, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta*
- Prof. dr. Rulina Suradi, SpA(K), IBCLC. *Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. R. Soerjo Hadijono, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang*
- Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo, SpOG (alm). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Sjaiful Fahmi Daili, SpKK(K). *Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. Soetomo Soewarto, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Malang*
- Prof. Dr. dr. Sofie Rifayani Krisnadi, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Susilo Chandra, SpAn. *Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- Prof. dr. T.M.A. Chalik, SpOG. *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Syah Kuala, Banda Aceh*
- Prof. dr. T.M. Hanafiah, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan*
- dr. Trijatmo Rachimhadhi, SpOG(K). *Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta*
- dr. Wawang S. Sukarya, SpOG(K), MARS. *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Wim T. Pangemanan, SpOG(K). *Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, Palembang*

EDITOR KETUA EDISI KETIGA, 1991

Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro

Guru Besar Emeritus

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

EDITOR

dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH

Lektor Kepala

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Trijatmo Rachimhadhi

Pembina

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONTRIBUTOR EDISI KETIGA, 1991

- dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Agus Abadi. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. Ariawan Soejoenoes. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang
- dr. Arjatmo Tjokronegoro, PhD. *Bagian Biologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Aryoko Wisanto. *Rumah Sakit Anak dan Bersalin Harapan Kita, Jakarta*
- dr. Asril Aminullah. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Bambang Karsono. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Dr. dr. Biran Affandi. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Dr. dr. Budiono Wibowo (alm). *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. Dr. dr. Djamhoer Martaadisoebrata, MSPH. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung
- Dr. dr. Farid Anfasa Moeloek. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Gulardi Hanifa Wiknjosastro. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Hanny Sumampouw. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. Hans Eldih Monintja. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Jusrafl Joenoerham. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

- dr. Lukito Husodo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Marsianto. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- dr. Mas Soepardiman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. M. Harjono Soedigdomarto. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. Mochamad Kelan (alm). *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. M. Jusuf Hanafiah. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan
- dr. M. Nadir Abdullah. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- dr. Muchsin Jaffar. *Rumah Sakit Anak dan Bersalin Harapan Kita, Jakarta*
- dr. Nartono Kadri. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Rachma Fazwa Budjang. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. R. Hariadi. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. R. Prajitno Prabowo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. Ratna Suprapti Samil. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo (alm). *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Seto Martohoesodo (alm). *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung
- dr. Siti Dhyanti Wisnuwardhani. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Soeharto Heerdjan. *Bagian Psikiatri*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Subiyanto. *Rumah Sakit Anak dan Bersalin Harapan Kita, Jakarta*

Prof. Dr. dr. Sudraji Sumapraja. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Sunatrio. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Suwardjono Surjaningrat
Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi, Jakarta

Dr. dr. Suwito Tjondro Hudono. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Trijatmo Rachimhadhi. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Winahyo Hardjoprakoso.
Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi, Jakarta

dr. Yunizaf. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

ILUSTRATOR

dr. Budi Iman Santoso. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Endang Sudarman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanegara, Jakarta

EDITOR KETUA EDISI KEDUA, 1981

Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo

Guru Besar Emeritus

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

EDITOR

Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro

Guru Besar Emeritus

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

Dr. dr. Sudraji Sumapraja

Lektor Kepala

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH

Lektor

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONTRIBUTOR EDISI KEDUA, 1981

- dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Asril Aminullah. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Dr. dr. Budiono Wibowo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Haji Soepardiman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Hans Eldih Monintja. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Jusrafli Joenoerham. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Lukito Husodo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. M. Harjono Soedigdomarto. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
- Prof. dr. Mochamad Kelan. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Nartono Kadri. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Rachma Fazwa Budjang. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Rustam Effendi Harahap. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Seto Martohoesodo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung
- Dr. dr. Sudraji Sumapraja. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Sunatrio. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Suwito Tjondro Hudono. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONSULTAN BAHASA INDONESIA

- Drs. Mohammad Saleh Saad. *Jurusan Sastra Indonesia*
Fakultas Sastra Universitas Indonesia, Jakarta

ILUSTRATOR

- dr. Endang Sudarman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanegara, Jakarta

EDITOR KETUA EDISI PERTAMA, 1976

Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo

Guru Besar Emeritus

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

EDITOR

Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro

Guru Besar dan Kepala Bagian

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Sudraji Sumapraja

Lektor

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH

Lektor Madya

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONTRIBUTOR EDISI PERTAMA, 1976

- dr. Abdul Bari Saifuddin, MPH. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Asril Aminullah. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Dr. dr. Budiono Wibowo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. Hanifa Wiknjosastro. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Hans Eldih Monintja. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Lukito Husodo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Mas Soepardiman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. dr. Mochamad Kelan. *Bagian Anestesiologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Nartono Kadri. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Rachma Fazwa Budjang. *Bagian Ilmu Kesehatan Anak*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Rustam Effendi Harahap. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- Prof. Dr. dr. Sarwono Prawirohardjo. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Seto Martohoesodo. *Diperbantukan pada Rektor Universitas Padjadjaran, Bandung*
- dr. Sudraji Sumapraja. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
- dr. Suwito Tjondro Hudono. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

KONSULTAN BAHASA INDONESIA

- Drs. Mohammad Saleh Saad. *Jurusan Sastra Indonesia*
Fakultas Sastra Universitas Indonesia, Jakarta

ILUSTRATOR

- dr. Endang Sudarman. *Bagian Obstetri dan Ginekologi*
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

DAFTAR ISI

Prakata Edisi Keempat	vii
Editor dan Kontributor Edisi Keempat	ix
Editor dan Kontributor Edisi Ketiga	xiii
Editor dan Kontributor Edisi Kedua	xvii
Editor dan Kontributor Edisi Pertama	xix
Daftar Isi	xxi

Bagian Pertama: Pengantar Ilmu dan Praktik Kebidanan

1. Pelayanan kebidanan dalam masa lampau, kini, dan kelak	Sarwono Prawirohardjo Hanifa Wiknjosastro	3
2. Pelayanan kebidanan di Indonesia	Poedji Rochjati	21
3. Komunikasi, hak perempuan dan dukungan emosional	R. Hariadi	35
4. Kematian ibu dan perinatal	Abdul Bari Saifuddin	53
5. Obat pada perempuan hamil dan janinnya	Loekmono Hadi	67
6. Etik dalam pelayanan kebidanan	Omo Abdul Madjid	81
7. Dasar-dasar konsepsi buatan	Kanadi Sumapraja Budi Wirweko	88
8. Dasar-dasar imunologi dalam bidang kebidanan	Kanadi Sumapraja	97

Bagian Kedua: Fisiologi Kehamilan, Persalinan, Nifas, dan Bayi Baru Lahir

9. Anatomi alat reproduksi	<i>Trijatmo Rachimbadhi</i>	115
10. Endometrium dan desidua	<i>M. Sulchan Sofoewan</i>	130
11. Pembuahan, nidasi, dan plasentasi	<i>Trijatmo Rachimbadhi</i>	139
12. Plasenta dan cairan amnion	<i>Gulardi H. Wikenjosastro</i>	148
13. Fisiologi janin	<i>Gulardi H. Wikenjosastro</i>	157
14. Hormon plasenta	<i>Hartono Hadisaputro</i>	165
15. Perubahan anatomi dan fisiologi pada perempuan hamil	<i>Djusrar Sulin</i>	174
16. Anatomi jalan lahir	<i>Trijatmo Rachimbadhi</i>	188
17. Kedudukan janin intrauterin	<i>Komar A. Syamsuddin</i>	205
18. Diagnosis kehamilan	<i>George Adriaansz</i> <i>T.M. Hanafiah</i>	213
19. Kardiotokografi janin dan velosimetri Doppler	<i>Agus Abadi</i>	221
20. Ultrasonografi dalam obstetri	<i>Bambang Karsono</i>	247
21. Asuhan antenatal	<i>George Adriaansz</i>	278
22. His dan tenaga lain dalam persalinan	<i>Hermanto Tri Joewono</i>	288
23. Fisiologi dan mekanisme persalinan normal	<i>Kusnarman Keman</i>	296
24. Partograf	<i>Kusnarman Keman</i>	315
25. Asuhan persalinan normal	<i>Johanes C. Mose</i> <i>Adhi Pribadi</i>	334
26. Resusitasi neonatus	<i>Rina Rohsiswatmo</i> <i>Nani Dharmasetiawani</i>	348
27. Asuhan nifas normal	<i>R. Soerjo Hadijono</i>	356
28. Manajemen bayi baru lahir	<i>Rina Rohsiswatmo</i>	366
29. Penggunaan air susu ibu dan rawat gabung	<i>Rulina Suradi</i>	375

Bagian Ketiga: Patologi Kehamilan, Persalinan, Nifas, dan Bayi Baru Lahir
A. Masalah Ibu

30. Prinsip dasar penanganan kegawatdaruratan	<i>Trijatmo Rachimbadhi</i>	391
31. Syok dalam kebidanan	<i>M. Thamrin Tanjung</i>	401
32. Pencegahan infeksi maternal dan neonatal	<i>Abdul Bari Saifuddin</i>	414

33. Transfusi darah dan infus cairan	<i>Susilo Chandra</i>	419
34. Analgesia dan anestesia dalam obstetri	<i>Susilo Chandra</i>	428
35. Perawatan operatif	<i>Djoko Waspodo</i>	439
36. Terapi antibiotika	<i>Djoko Waspodo</i>	448
37. Perdarahan pada kehamilan muda	<i>Bantuk Hadijanto</i>	459
38. Perdarahan pada kehamilan lanjut dan persalinan	<i>T.M.A. Chalik</i>	492
39. Perdarahan pascapersalinan (PPP)	<i>Made Kornia Karkata</i>	522
40. Hipertensi dalam kehamilan	<i>Muh. Dikman Angsar</i>	530
	<i>Johanes C. Mose</i>	
41. Persalinan lama	<i>Mohammad Alamsyah</i>	562
42. Malpresentasi dan malposisi	<i>Rukmono Siswihanto</i>	581
43. Distosia bahu	<i>Rukmono Siswihanto</i>	599
44. Persalinan dengan distensi uterus	<i>Azen Salim</i>	606
45. Kehamilan dan persalinan dengan parut uterus	<i>Firman F. Wirakusumah</i>	614
46. Gawat janin dalam persalinan	<i>Hidayat Wijayanegara</i>	620
47. Prolapsus tali pusat	<i>Hidayat Wijayanegara</i>	625
	<i>Jusuf Sulaeman Effendi</i>	
48. Demam dalam kehamilan dan persalinan	<i>Adhi Pribadi</i>	629
	<i>Bangun Trapsila Purwaka</i>	
49. Demam pascapersalinan	<i>Agus Sulistyono</i>	643
50. Nyeri perut akut pada kehamilan muda	<i>Sofie Rifayani Krisnadi</i>	659
51. Persalinan preterm	<i>Anantyo Binarso Mochtar</i>	667
52. Ketuban pecah dini	<i>Soetomo Soewarto</i>	677

B. Masalah Janin dan Bayi Baru Lahir

Anantyo Binarso Mochtar

53. Kehamilan postterm	<i>Herman Kristanto</i>	685
54. Pertumbuhan janin terhambat	<i>Gulardi H. Wiknjosastro</i>	696
55. Kelainan genetik	<i>Iswari Setianingsih</i>	702
56. Penyakit dan perlukaan pada bayi baru lahir	<i>Idham Amir</i>	719
57. Kematian janin	<i>Soetomo Soewarto</i>	732

58. Diagnosis pranatal dan teknik inovatif pemantauan janin	<i>Bangun Trapsila Purwaka</i> <i>Aditiawarman</i>	736
---	---	-----

C. Penyakit-penyakit yang Mempengaruhi dan Dipengaruhi oleh Kehamilan, Persalinan dan Nifas

59. Penyakit dan kelainan alat kandungan	<i>R. Soerjo Hadijono</i>	753
60. Penyakit jantung katup	<i>Jetty H. Sedyawan</i>	766
61. Kelainan hematologik	<i>Abdulmuthalib</i>	774
62. Penyakit saluran pernapasan	<i>Najoan Nan Waroww</i>	800
63. Kelainan gastrointestinal	<i>Djafar Siddik</i>	814
64. Kehamilan dengan penyakit ginjal	<i>A. Kurdi Sjamsuri</i> <i>Nuswil Bernolian</i>	829
65. Kehamilan dan gangguan endokrin	<i>Wawang Setiawan Sukarya</i>	846
66. Aspek psikologik pada kehamilan, persalinan, dan nifas .	<i>Bantuk Hadijanto</i>	858
67. Penyakit jaringan ikat	<i>A.A.N. Jaya Kusuma</i>	866
68. Kelainan dermatologik	<i>Retno Budiati Farid</i>	878
69. Penyakit neoplasma	<i>Wim T. Pangemanan</i>	891
70. Penyakit infeksi	<i>I Gede Putu Surya</i>	903
71. Infeksi menular seksual pada kehamilan	<i>Sjaiful Fahmi Daili</i>	921
72. InfeksiTORCH	<i>Erry Gumilar Dachlan</i>	935
73. Ketergantungan obat dan NAZA	<i>Anita Deborah Anwar</i>	945
Indeks		957

BAGIAN PERTAMA

PENGANTAR ILMU DAN PRAKTIK KEBIDANAN

1. KEBIDANAN DALAM MASA LAMPAU, KINI DAN KELAK
2. PELAYANAN KEBIDANAN DI INDONESIA
3. KOMUNIKASI, HAK PEREMPUAN DAN DUKUNGAN EMOSIONAL
4. KEMATIAN IBU DAN PERINATAL
5. OBAT PADA WANITA HAMIL DAN JANINNYA
6. ETIKA DALAM PELAYANAN KEBIDANAN
7. DASAR-DASAR KONSEPSI BUATAN
8. DASAR-DASAR IMUNOLOGI DALAM BIDANG KEBIDANAN

KEBIDANAN DALAM MASA LAMPAU, KINI, DAN KELAK

Sarwono Prawirohardjo dan Hanifa Wiknjosastro

PENDAHULUAN

Ilmu Kebidanan atau Obstetri ialah bagian Ilmu Kedokteran yang khusus mempelajari segala soal yang bersangkutan dengan lahirnya bayi. Dengan demikian, yang menjadi objek ilmu ini ialah kehamilan, persalinan, nifas, dan bayi yang baru dilahirkan.

Tentang kata kebidanan dan bidan, menurut Klinkert (1892) sumbernya ialah bahasa Sansekerta. Dalam bahasa tersebut terdapat kata "widwan" yang berarti cakap, "mem-bidan" yang berarti mengadakan sedekah bagi seorang penolong bersalin yang minta diri setelah bayi berumur 40 hari. Perlu diterangkan bahwa dalam kepustakaan yang ada di Indonesia tidak ditemukan pendapat yang menyokong atau menolak pendirian Klinkert tersebut.

Kata "obstetri" atau "obstetrix" dalam bahasa Latin rupanya ada hubungannya dengan kata "obstare", yang berarti berdiri di sampingnya dalam hal ini di samping wanita yang sedang bersalin. Akan tetapi, keterangan ini tidak diterima oleh semua pihak. Pendapat lain menyebutkan bahwa kata aslinya ialah "adstetrix" yang berarti membantu seseorang yang sedang bersalin.

Ilmu Kebidanan menjadi dasar usaha-usaha yang dalam bahasa Inggris dinamakan *maternity care*. Menurut definisi WHO *Expert Committee on Maternity Care* yang kemudian diubah sedikit oleh WHO *Expert Committee on the Midwife in Maternity Care*, tujuan *Maternity Care* atau Pelayanan Kebidanan ialah "menjamin, agar setiap wanita hamil dan wanita yang menyusui bayinya dapat memelihara kesehatannya sempurna-sempurnanya agar wanita hamil melahirkan bayi sehat tanpa gangguan apa pun dan kemudian dapat merawat bayinya dengan baik".

Pelayanan Kebidanan dalam arti yang terbatas terdiri atas:

- pengawasan serta penanganan wanita dalam masa hamil dan pada waktu persalinan;
- perawatan dan pemeriksaan wanita sesudah persalinan;
- perawatan bayi yang baru lahir; dan
- pemeliharaan laktasi.

Dalam arti yang lebih luas usaha-usaha dimulai lebih dahulu dengan peningkatan kesehatan dan kesejahteraan para remaja sebagai calon ayah dan ibu, dan dengan membantu mereka dalam mengembangkan sikap yang wajar terhadap kehidupan kekeluargaan serta tempat keluarga dalam masyarakat. Termasuk pula bimbingan mereka untuk kelak menjadi ayah dan ibu yang baik serta pemberian pengertian tentang soal-soal yang bersangkutan dengan kesehatan reproduksi.

SEJARAH KEBIDANAN

Pada suatu masa dalam sejarah evolusi manusia di dunia terdapat kepercayaan di antara semua bangsa bahwa kehidupan manusia serta alam di sekitarnya dikuasai oleh kekuatan-kekuatan gaib. Kekuatan-kekuatan ini dapat mempunyai pengaruh baik atau buruk atas keselamatan manusia, termasuk kesehatannya; oleh karena itu, orang yang sakit serta keluarganya berdaya-upaya dengan berbagai jalan, agar pengaruh yang membahayakan dapat disingkirkan dari lingkungan orang yang sedang menderita. Dalam hubungan ini terdapat orang-orang yang oleh masyarakat sekitarnya dianggap lebih mampu untuk menjadi perantara antara manusia biasa dan kekuatan gaib. Mereka yang mempunyai kemahiran demikian itu merupakan golongan yang disegani, dan mempunyai kedudukan yang terhormat dalam masyarakat.

Akan tetapi, di samping adanya kepercayaan yang diuraikan di atas, manusia dianugerahi pula dengan daya observasi, daya berpikir, daya menghubungkan apa yang dialami dengan apa yang dipikirkan, serta daya untuk mengumpulkan dan menyimpan pengalaman-pengalaman dalam ingatannya. Daya observasi dan daya asosiasi memungkinkan dia untuk menambah pengetahuannya mengenai anatomi dan fungsi berbagai alat dalam tubuh manusia. Dengan pengetahuan yang terbatas dan sering salah tentang anatomi dan fisiologi alat-alat itu, ia dapat menghubungkan berbagai anatomi dan fisiologi alat-alat itu, ia dapat menghubungkan berbagai penyakit dengan terganggunya fungsi alat-alat tertentu. Hal itu dipakai sebagai dasar bagi usaha-usaha untuk menyembuhkan penderita dari penyakit-penyakit bersangkutan.

Lambat laun terdapat golongan orang yang dikenal dan diakui oleh masyarakat sebagai dokter, dalam arti bahwa mereka mempunyai kecakapan untuk menyembuhkan orang sakit. Demikianlah, lambat laun — pada bangsa yang satu hal itu terjadi lebih cepat daripada bangsa yang lain — terdapat pemisahan antara golongan dokter dan golongan yang melayani kebutuhan masyarakat dalam hal-hal yang bersangkutan dengan kerohanian.

Dalam sejarah manusia terdapat peradaban-peradaban, di antaranya di Yunani dan Romawi, di India, dan di Tiongkok, di mana praktik kedokteran sudah mencapai tingkat

yang tinggi. Tanpa mengurangi jasa-jasa orang lain yang telah memajukan teori dan praktik kedokteran, perlu disebut nama Hippocrates yang hidup dari tahun 460 sampai 377 sebelum Masehi dan yang dianggap sebagai Bapak Ilmu Kedokteran.

Sedang para dokter pria menjalankan praktik kedokteran terhadap beraneka ragam penyakit, pertolongan pada wanita-wanita dalam masa kehamilan dan saat persalinan hampir seluruhnya diserahkan kepada wanita-wanita penolong bersalin. Hanya bilamana timbul kesulitan yang tidak dapat mereka atasi, barulah diminta bantuan tenaga-tenaga pria, yang — karena kebanyakan di antara mereka tidak mempunyai pengetahuan dan pengalaman khusus dalam bidang kebidanan — umumnya tidak dapat memberi pertolongan yang sempurna.

Wanita-wanita yang memberi pertolongan pada kehamilan dan persalinan, kecuali mereka yang hidup dalam zaman Yunani dan Romawi, umumnya tidak mempunyai pengetahuan banyak tentang kebidanan. Mereka memperoleh pengetahuannya dari penolong-penolong bersalin lain yang menjadi gurunya dan dari apa yang mereka alami dalam praktik sehari-hari. Kiranya mereka dapat disamakan dengan dukun bayi di negeri kita.

Walaupun para dokter pria pada umumnya tidak melakukan praktik dalam bidang kebidanan, namun di antara mereka terdapat orang-orang yang menaruh perhatian besar terhadap fisiologi dan patologi kehamilan dan persalinan, termasuk di antaranya Hippocrates, Soranus, Rufus, Galenus, Celsus, dan lain-lain.

Uterus diketahui sebagai tempat pertumbuhan janin, dan vagina yang mula-mula dianggap sebagai bagian uterus kemudian diketahui sebagai alat yang mempunyai identitas sendiri. Kehamilan terjadi karena penyatuan "air mani pria" dengan "air mani wanita". Air mani pria diketahui berasal dari testis, akan tetapi karena ovarium belum dikenal, air mani wanita diduga berasal dari beberapa tempat pada tubuh wanita yang kemudian disalurkan ke dalam uterus. Pemeriksaan vaginal juga sudah dilakukan. Demikian pula versi pada kaki pada letak lintang sudah dijalankan, mula-mula pada janin mati, kemudian pada janin hidup. Seksio sesarea pada ibu yang meninggal pun sudah diketahui.

Yang diuraikan di atas merupakan beberapa contoh pengetahuan dalam bidang kebidanan yang dihimpun sampai beberapa abad sesudah permulaan tahun Masehi. Dalam abad-abad berikutnya tidak tampak banyak kemajuan dalam pengetahuan tersebut. Pada umumnya para dokter yang hidup dalam zaman itu hanya mengulangi apa yang sudah diketahui sebelumnya tanpa banyak menambah pengetahuan dengan penemuan-penemuan atau pikiran-pikiran baru.

Keadaan mulai berubah sesudah bedah-mayat menjadi lebih umum. Pengetahuan tentang anatomi alat-alat dalam tubuh manusia sangat diperkaya olehnya, dan pengetahuan tentang fisiologi menyusul. Dengan bedah mayat perubahan-perubahan patologik pada berbagai penyakit dapat pula lebih dikenal. Hal itu lebih memperdalam pengertian tentang berbagai penyakit dan menyempurnakan diagnostik serta pengobatannya. Di antara ilmu-ilmu, Ilmu Bedah menunjukkan kemajuan yang pesat.

Bersama-sama dengan perkembangan tersebut di atas mulai dari abad ke-16 para ahli bedah Perancis di bawah pimpinan Ambroise Pare memberikan banyak perhatian ke-

pada kesulitan-kesulitan dalam persalinan yang memerlukan penyelesaian dengan jalan pembedahan. Berkat usaha mereka Ilmu Kebidanan — khususnya bagian pembedahannya — menjadi cabang Ilmu Bedah. Lambat laun, dengan lebih mendalamnya pengetahuan tentang panggul, tentang anatomi dan fisiologi alat-alat kandungan, tentang fisiologi serta patologi sebagai ilmu persalinan, Ilmu Kebidanan berhasil mencapai kedudukan sebagai ilmu tersendiri dalam rangka ilmu-ilmu kedokteran lainnya. Hal itu menyebabkan meningkatnya minat banyak dokter untuk khusus mencurahkan pikiran dan tenaganya dalam mengembangkan teori dan praktik kebidanan.

Sementara itu dirasakan keperluan untuk menyempurnakan pendidikan para wanita yang memberi pertolongan dalam persalinan. Dalam tahun 1513 Eucharius Roeslin menerbitkan buku pelajaran untuk penolong bersalin yang berjudul "*Der Schwangern Frauen und Hebammen Rosengarten*". Walaupun buku ini tidak menyiarkan hal-hal baru, namun artinya terletak dalam hal bahwa untuk pertama kali Ilmu Kebidanan tidak ditulis dalam bahasa Latin, melainkan dalam bahasa nasional.

Sekolah bidan pertama yang memberi pelajaran teratur dibuka dalam tahun 1598 di Munchener Gebäranstalt, yang kemudian diikuti oleh sekolah bidan lain. Yang terkenal ialah sekolah di Hotel Dieu di Paris dan *Gebdränstalt des Burgerspitals* di Strassburg. Sekolah yang terakhir ini menjadi contoh sekolah-sekolah bidan di Jerman. Sekarang sekolah-sekolah bidan ditemukan di seluruh pelosok dunia.

Perkembangan baru, yang berdasar atas kemajuan pengetahuan dalam fisiologi dan patologi ilmu kebidanan, dimulai dalam abad ke-19 dan berlangsung terus dalam abad sekarang. Perkembangan ini menekankan hal prevensi dalam kebidanan. Lambat laun meluas kesadaran bahwa banyak penyakit dan kelainan dalam masa hamil, persalinan, dan nifas, dapat dicegah atau dapat diketahui lebih dini, sehingga dapat diusahakan menghindarkan akibat-akibat buruk yang dapat ditimbulkannya.

Walaupun dalam buku-buku yang diterbitkan sebelumnya soal-soal bersangkutan dengan penyakit-penyakit dalam masa hamil sudah disebut secara sepintas lalu, namun buku pertama yang khusus membahas penanganan wanita hamil ditulis dalam tahun 1837 oleh Thomas Bull. Pinard dalam tahun 1878 menulis pula tentang bahaya kelainan letak janin dalam uterus dan menganjurkan pemeriksaan wanita hamil untuk mengetahui letak janin dalam kandungan. Selanjutnya dalam tahun 1895 beliau memberitahukan tentang adanya rumah di Paris untuk merawat wanita hamil yang terlantar, dan menerangkan bahwa bayi-bayi yang dilahirkan oleh wanita-wanita ini umumnya lebih besar dan sehat daripada bayi wanita-wanita yang bekerja terus sampai persalinan mulai.

Di Inggris (Edinburg) dalam tahun 1899 mulai disediakan pula tempat untuk merawat wanita hamil pada *The Royal Maternity Hospital*. Dokter yang paling berjasa dalam menganjurkan diadakannya *pro-maternity hospital* untuk wanita hamil yang memerlukan perawatan, ialah Dr. Ballentyne.

Selanjutnya di Amerika Serikat (Boston) dilangsungkan usaha baru, di mana anggota-anggota *Instructive Nursing Association* mengadakan kunjungan rumah secara rutin pada wanita-wanita hamil. Akhirnya, dalam tahun 1911 didirikan Klinik Antenatal di *Boston Lying-in Hospital* untuk pemeriksaan dan penanggulangan wanita hamil. Pra-

karsa ini dicontoh oleh negara-negara lain, dan kini klinik antenatal sudah tersebar di seluruh dunia. Dengan hal ini dan dengan peningkatan usaha pencegahan pada pertolongan persalinan, kebidanan memasuki lingkungan *preventive health*.

PERKEMBANGAN PELAYANAN KEBIDANAN DALAM SETENGAH ABAD TERAKHIR DI NEGARA-NEGARA MAJU

Biarpun — seperti telah diuraikan di atas — mulai abad ke-16 terjadi kemajuan yang nyata dalam pengetahuan kebidanan dan praktik kebidanan, namun 50 - 60 tahun yang lalu pelayanan kebidanan dalam banyak negara yang sekarang tergolong negara maju masih jauh dari baik. Douglas Baird pada *Ingleby lecture* dalam tahun 1960 masih menyatakan: *"In the Glasgow Maternity Hospital, during the 1920's we were dealing with a concentration of abnormal midwifery, the like of which has probably never be seen anywhere else in Britain; but the state of midwifery all over the country was bad, and national enquiries showed both in England and Wales and in Scotland that many deaths could have been avoided"*.

Kematian Maternal

Umumnya ukuran yang dipakai untuk menilai baik-buruknya keadaan pelayanan kebidanan (*maternity care*) dalam suatu negara atau daerah ialah kematian maternal (*maternal mortality*). Menurut definisi WHO "kematian maternal ialah kematian seorang wanita waktu hamil atau dalam 42 hari sesudah berakhirnya kehamilan oleh sebab apa pun, terlepas dari tuanya kehamilan dan tindakan yang dilakukan untuk mengakhiri kehamilan". Sebab-sebab kematian ini dapat dibagi dalam 2 golongan, yakni yang langsung disebabkan oleh komplikasi-komplikasi kehamilan, persalinan dan nifas, dan sebab-sebab yang lain seperti penyakit jantung, kanker, dan sebagainya (*associated causes*). Angka kematian maternal (*maternal mortality rate*) ialah jumlah kematian maternal diperhitungkan terhadap 1.000 atau 10.000 kelahiran hidup, kini di beberapa negara malahan terhadap 100.000 kelahiran hidup.

Kemajuan yang telah dicapai dalam kira-kira setengah abad terakhir telah diumumkan oleh banyak penulis. Di Inggris angka kematian menurun dari 44,2 per 10.000 kelahiran dalam tahun 1928 menjadi 2,5 per 10.000 dalam tahun 1970 (Chamberlain dan Jeffcoate, 1966, Stallworthy, 1971). Perkembangan ini terlihat pula pada semua negara-negara maju; umumnya angka kematian maternal kini di negara-negara itu berkisar antara 1,5 dan 3,0 per 10.000 kelahiran hidup.

Angka kematian yang tinggi setengah abad yang lalu umumnya mempunyai dua sebab pokok: (1) masih kurangnya pengetahuan mengenai sebab-musabab dan penanganan komplikasi-komplikasi penting dalam kehamilan, persalinan, serta nifas; (2) kurangnya pengertian dan pengetahuan mengenai kesehatan reproduksi; dan (3) kurang meratanya pelayanan kebidanan yang baik bagi semua yang hamil. Setengah abad yang lalu sebab-sebab penting kematian maternal sebagai berikut.

1. *Sepsis puerperalis*

Walaupun Semmelweis sudah pada tahun 1874 menunjukkan bahwa sepsis puerperalis disebabkan oleh infeksi dan bahwa dokter dan bidan seringkali merupakan pembawa infeksi itu pada wanita yang sedang bersalin, namun masih jauh dalam abad ke-20 hal ini belum diterima secara umum di kalangan para dokter. Baru setelah dengan kemajuan ilmu mikrobiologi dibuktikan bahwa sebab utama penyakit tersebut ialah berbagai jenis streptokokus, bahwa kuman-kuman tersebut dibawa oleh dokter, bidan, atau tenaga lain yang menghadiri persalinan itu, atau oleh wanita lain yang sedang menderita penyakit tersebut, dan bahwa dapat dilakukan tindakan-tindakan untuk mencegah timbulnya serta menjalarnya penyakit. Akan tetapi, pemberantasan yang sungguh-sungguh berhasil baru tercapai dengan ditemukannya obat-obat sulfonamide dan kemudian penisilin.

Berkat usaha-usaha ini peranan sepsis puerperalis yang dahulu merupakan sebab kematian maternal yang sangat penting, kini sudah banyak berkurang. Walaupun demikian, bahaya laten tetap ada dan pencegahan terhadap timbulnya penyakit ini perlu terus-menerus diadakan. Perlu dikemukakan bahwa abortus yang dilakukan oleh tenaga-tenaga bukan ahli dengan kurang atau tidak mengindahkan aseptis masih merupakan faktor penting dalam terjadinya sepsis dalam hubungan dengan kehamilan.

2. *Perdarahan*

Sebab-sebab perdarahan yang penting ialah perdarahan antepartum (plasenta previa dan solusio plasenta) dan perdarahan postpartum (retensio plasenta, atonia uteri, trauma kelahiran); selanjutnya abortus dan kehamilan ektopik. Frekuensi kematian maternal dalam hal ini juga turun, terutama dengan penggunaan transfusi darah secara rutin pada kejadian itu. Selain itu ada faktor-faktor lain yang ikut membantu, yakni organisasi pelayanan kebidanan yang lebih baik sehingga pertolongan dapat diberikan dengan lebih cepat, kemajuan dalam penanganan berbagai kelainan seperti plasenta previa, dan atonia uteri postpartum, paritas yang rendah pada wanita-wanita, serta keadaan sosial-ekonomis yang lebih baik di negara-negara maju.

3. *Gestosis (dahulu dikenal sebagai toksemia gravidarum)*

Istilah ini menampung preeklampsia, eklampsia, dan kelainan-kelainan dalam kehamilan yang berdasarkan hipertensi menahun, penyakit ginjal, dan sebagainya.

Dengan perluasan dan peningkatan mutu pengawasan antenatal yang dapat dinikmati oleh hampir semua wanita hamil, maka walaupun sebab-sebab preeklampsia dan eklampsia tidak diketahui angka kematian di sini dapat pula diturunkan.

4. *Perlukaan kelahiran*

Dahulu perlukaan kelahiran merupakan sebab kematian maternal yang tidak jarang ditemukan berhubungan dengan tindakan-tindakan bedah vaginal yang sukar, akan tetapi

dengan kemajuan dalam ilmu dan praktik kebidanan, tindakan-tindakan itu dalam banyak hal dapat dihindarkan atau diganti dengan tindakan yang lebih aman.

5. Angka kematian maternal karena trombo-embolismus, dan karena sebab-sebab di luar kehamilan seperti penyakit jantung dan sebagainya menurun pula dengan lebih sempurnanya usaha-usaha untuk mencegah dan/atau mengawasi serta menangani penyakit-penyakit yang bersangkutan.

Penurunan angka kematian maternal yang mengagumkan itu dicapai dengan penurunan secara proporsional berbagai sebab kematian yang penting, kecuali untuk sepsis yang angka turunnya dalam persen lebih banyak daripada angka-angka lain.

Jika diambil kesimpulan mengenai faktor-faktor yang menyebabkan penurunan angka kematian maternal, perlulah disebut:

- kemajuan dalam ilmu dan praktik kedokteran, seperti penemuan obat-obat baru, lebih sempurnanya beberapa teknik pembedahan, lebih banyaknya digunakan transfusi darah, dan lain-lain;
- lebih sempurnanya serta meluasnya fasilitas-fasilitas untuk memberi pelayanan kebidanan yang baik;
- lebih baiknya mutu tenaga-tenaga yang memberi pelayanan dalam bidang kebidanan;
- faktor-faktor sosial; lebih sempurnanya kesehatan dan lebih baiknya makanan rakyat pada umumnya.

Akan tetapi, walaupun di negara-negara maju telah dicapai hasil-hasil yang sangat memuaskan dalam hal menurunkan angka kematian maternal, analisis yang lebih terinci mengenai sebab-sebabnya menunjukkan bahwa masih tidak jarang terjadi kematian yang sebetulnya dapat dicegah, dan yang disebabkan oleh kesalahan dokter, bidan, atau wanita hamil yang bersangkutan. Berhubung dengan itu masih dapat dilakukan usaha-usaha terus-menerus untuk lebih menurunkan angka kematian maternal, dan untuk menjaga agar hasil yang sekarang dicapai jangan sampai mundur lagi.

Kematian Perinatal

Dengan tercapainya kematian maternal serendah itu, maka sekarang kematian bayi dianggap sebagai ukuran yang lebih baik serta lebih peka untuk menilai kualitas pelayanan kebidanan. Untuk ini digunakan angka kematian perinatal (*perinatal mortality rate*) yang terdiri atas jumlah anak yang tidak menunjukkan tanda-tanda hidup waktu dilahirkan, ditambah dengan jumlah anak yang meninggal dalam minggu pertama dalam kehidupannya, untuk 1.000 kelahiran. Penurunan jumlah kematian perinatal dapat dicapai — di samping dengan membuat persalinan seaman-amannya bagi bayi — dengan mengusahakan agar janin dalam kandungan dapat hidup dalam kondisi yang sebaik-baiknya. Hal ini menjadi dorongan kuat untuk lebih mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi kehidupan janin dalam uterus, termasuk apa yang menyebabkan prematuritas (sebagian besar bayi yang meninggal dalam minggu pertama ialah bayi prematur). Perkembangan ini membuka bidang yang luas serta baru bagi ilmu kebi-

danan. Bila dahulu banyak perhatian diberikan kepada faktor-faktor mekanis dalam ilmu kebidanan, kini perhatian beralih kepada hal-hal yang bersangkutan dengan fisiologi, patologi, bio-kimia, endokrinologi, dan lain-lain dalam ilmu kebidanan. Masalah-masalah mengenai gangguan tumbuhnya janin karena plasenta tidak berfungsi baik, pengaruh obat-obat terhadap tumbuhnya alat-alat pada mudigah serta janin, penyakit-penyakit janin karena kelainan susunan kromosom dan sebagainya menjadi pusat perhatian.

Sedang angka kematian bayi (*infant mortality rate*), yakni angka kematian bayi sampai umur 1 tahun, di negara-negara maju telah turun dengan cepat dan sekarang mencapai angka di bawah 20 pada 1000 kelahiran. Penurunan angka kematian perinatal berlangsung lebih lambat, sebabnya ialah karena kesehatan serta keselamatan janin dalam uterus sangat tergantung dari keadaan dan kesempurnaan bekerjanya sistem dalam tubuh ibu yang mempunyai fungsi untuk menumbuhkan hasil konsepsi dari mudigah menjadi janin cukup bulan.

Di negara-negara maju kematian perinatal ini mencapai angka di bawah 25 per 1.000. Seperti telah dijelaskan, prematuritas memegang peranan penting dalam hal ini. Selanjutnya tidak jarang bersama-sama dengan prematuritas terdapat faktor-faktor lain, seperti kelainan kongenital, asfiksia neonatorum, insufisiensi plasenta, perlukaan kelahiran, dan lain-lain. Dua hal yang banyak menentukan penurunan kematian perinatal ialah tingkat kesehatan serta gizi wanita dan mutu pelayanan kebidanan yang tinggi di seluruh negeri.

Organisasi Untuk Pelayanan Kebidanan

Di negara-negara maju penyelenggaraan pelayanan kebidanan beraneka ragam. Bentuknya sangat tergantung dari perkembangan historis di negara masing-masing. Bila di Amerika Serikat dokter yang menyelenggarakan pengawasan antenatal serta pertolongan persalinan pada hampir semua wanita hamil, di Eropa baik di Barat maupun di Timur bidan mempunyai peranan penting. Masih ada negara seperti di Belanda, di mana bidan mempunyai kedudukan yang bebas. Akan tetapi, lambat laun di mana-mana bidan tidak berdiri sendiri lagi, melainkan merupakan anggota suatu tim yang bertanggung-jawab atas kesehatan dan keselamatan wanita serta anaknya dalam masa hamil, persalinan, dan nifas. Mengenai tempat persalinan, dalam tahun 1965 jumlah persalinan di rumah di negeri Belanda ialah 70 %, sedang di Swedia, Norwegia, Cekoslowakia, dan USSR hampir 100 % dari semua persalinan berlangsung di rumah sakit. Demikian pula pembiayaan organisasi pelayanan kebidanan tidak sama, ada yang seluruhnya ditanggung oleh negara, ada yang hampir seluruhnya oleh suatu sistem asuransi, ada juga yang dua-duanya merupakan unsur penting. Walaupun organisasinya beraneka-ragam, semua negara telah berhasil menurunkan secara meyakinkan angka kematian maternal dan terus memperbaiki angka kematian perinatal.

Mengenai tenaga-tenaga yang bekerja dalam pelayanan kebidanan, terdapat (1) dokter spesialis kebidanan; (2) dokter bukan spesialis yang mempunyai banyak pengalaman dalam kebidanan; (3) dokter umum; (4) bidan; (5) *public health nurse*; dan (6) *home*

help. Selanjutnya diadakan kerja sama yang baik dengan tenaga-tenaga yang bekerja dalam bidang kesehatan anak, kesehatan masyarakat, dan pelayanan sosial.

Terlepas dari jenis dan bentuk organisasi, beberapa hal yang menonjol dalam pelayanan kebidanan yang baik ialah:

- semua wanita hamil mendapat kesempatan dan menggunakan kesempatan untuk menerima pengawasan serta pertolongan dalam kehamilan, persalinan, dan nifas;
- pelayanan yang diberikan bermutu;
- walaupun tidak semua persalinan berlangsung di rumah sakit, namun ada kemungkinan untuk mendapat perawatan segera di rumah sakit jika terjadi komplikasi;
- diberi prioritas bersalin di rumah sakit untuk:
 - wanita dengan komplikasi obstetrik (panggul sempit, pre-eklampsia dan eklampsia, kelainan letak, kehamilan ganda, dan sebagainya);
 - wanita dengan riwayat obstetrik yang jelek (perdarahan pascapersalinan, kematian janin sebelum lahir, dan lain-lain pada kehamilan sebelumnya);
 - wanita hamil dengan penyakit umum, seperti penyakit jantung, diabetes, dan sebagainya;
 - wanita dengan kehamilan ke-4 atau lebih;
 - wanita dengan umur 35 tahun ke atas;
 - primigravida;
 - wanita dengan keadaan di rumah yang tidak memungkinkan persalinan dengan aman.
- adanya statistik penduduk yang baik mengenai kelahiran serta kematian maternal menurut umur dan paritas, mengenai kematian perinatal dan mengenai sebab-sebab kematian maternal serta kematian perinatal. Semuanya ini diperlukan untuk terus membina dan menyempurnakan pelayanan kebidanan pada masa yang akan datang.

Selain hal-hal tersebut di atas, keadaan kesehatan dan fisik yang baik pada wanita-wanita hamil, kemajuan terus-menerus dalam ilmu dan praktik kebidanan, pembatasan jumlah anak sampai 2 atau 3, dan peningkatan taraf kehidupan rakyat pada umumnya besar artinya dalam mencapai mortalitas dan morbiditas ibu dan anak yang rendah.

KEBIDANAN DI INDONESIA

Pelayanan Kebidanan dari Dahulu sampai Sekarang

Tenaga yang sejak dahulu kala sampai sekarang memegang peranan penting dalam, pelayanan kebidanan ialah dukun bayi (nama lain: dukun beranak, dukun bersalin, dukun peraji). Dalam lingkungannya dukun bayi merupakan tenaga terpercaya dalam segala soal yang bersangkutan dengan reproduksi. Ia diminta pertimbangannya pada masa kehamilan, mendampingi wanita yang bersalin sampai persalinan selesai, dan mengurus ibu serta bayinya dalam masa nifas. Ia menyelenggarakan pula abortus buatan dan kontrasepsi.

Dukun bayi biasanya seorang wanita; hanya di Bali terdapat dukun bayi pria. Ia umumnya berumur 40 tahun ke atas dan buta huruf; ia menjadi dukun karena pekerjaan ini turun-temurun dalam keluarganya atau oleh karena ia merasa mendapat panggilan untuk menjalankan pekerjaan itu. Ia mendapat latihan untuk pekerjaan dukun dengan membantu dukun yang lebih tua dan selanjutnya menambah pengetahuannya dengan apa yang dialami dalam praktik. Di pedesaan, dukun (atau suaminya) biasanya mempunyai penghasilan tetap sebagai petani atau pedagang kecil; pertolongan persalinan yang diberikan rata-rata, 2 – 3 kali sebulan. Pengetahuannya tentang fisiologi dan patologi dalam kehamilan, persalinan, serta nifas sangat terbatas, sehingga bila timbul komplikasi, ia tidak mampu mengatasinya, bahkan tidak menyadari arti dan akibatnya. Biarpun demikian, dukun dalam masyarakatnya mempunyai pengaruh besar; ia menghadiri persalinan tidak hanya untuk memberi pertolongan teknis, melainkan memberikan pula *emotional security* kepada wanita yang sedang bersalin serta keluarganya, karena ia dengan doa-doanya dianggap dapat membantu melancarkan jalannya persalinan. Jumlah dukun diperkirakan sebanyak 150.000.

Praktik kebidanan modern dimasukkan di Indonesia oleh dokter-dokter Belanda yang bekerja pada Pemerintah Hindia-Belanda atau pada pihak swasta. Dalam tahun 1850 dibuka kursus bidan yang pertama yang kemudian ditutup, pada tahun 1873. Pendidikan bidan dimulai lagi pada tahun 1879 dan sejak itu jumlah sekolah bidan serta jumlah yang lulus sebagai bidan terus bertambah.

Pendidikan dokter secara sangat sederhana dimulai pada tahun 1815 dengan didirikannya Sekolah Dokter Jawa. Pendidikan ini lambat laun ditingkatkan dan diperluas; Ilmu Kebidanan yang mula-mula tidak diajarkan, mulai tahun 1902 dimasukkan dalam kurikulum. Pada tahun 1927 pendidikan mencapai tingkat universitas dengan didirikannya *Geneeskundige Hoogeschool*. Dr. N.J.A.F. Boerma diangkat sebagai Guru Besar pertama dan di bawah pimpinannya dimulailah pendidikan pascasarjana dalam bidang Obstetri dan Ginekologi.

Pada tahun 1950, setelah kemerdekaan Indonesia diakui oleh seluruh dunia, terdapat 475 dokter dan kurang lebih 4.000 tenaga paramedis. Jumlah dokter spesialis dalam bidang Obstetri dan Ginekologi hanya 6 orang. Berkat peningkatan dalam segala bidang pendidikan, termasuk pendidikan tenaga kesehatan, pada pertengahan tahun 1979 terdapat lebih dari 8.000 dokter, 286 dokter spesialis Obstetri dan Ginekologi, dan lebih dari 16.888 bidan.

Dengan bertambah banyaknya tenaga yang dapat memberi pelayanan kebidanan, bertambah pulalah usaha-usaha dalam bidang itu. Walaupun demikian, hanya sebagian kecil dari masyarakat menikmati pelayanan kebidanan yang sempurna, berupa pengawasan antenatal, pertolongan persalinan, pengawasan nifas, dan perawatan. Khususnya, pelayanan kebidanan untuk masyarakat desa masih untuk sebagian besar di tangan tenaga-tenaga tradisional, seperti halnya untuk pelayanan kesehatan pada umumnya. Pada tahun 1978, kira-kira 90 persen dari persalinan ditangani oleh dukun, 6 persen oleh bidan, dan 1 persen oleh dokter.

Dalam usaha meningkatkan pelayanan kebidanan dan pelayanan kesehatan anak mulai tahun 1950-an dilaksanakan program Kesejahteraan Ibu dan Anak (KIA) yang didiri-

kan tidak saja di kota-kota, tetapi juga di daerah luar kota. Balai-balai KIA umumnya dipimpin oleh seorang bidan. Pada Balai-balai ini diselenggarakan (1) pemeriksaan antenatal; (2) pemeriksaan postnatal; (3) pemeriksaan dan pengawasan bayi dan anak di bawah lima tahun (balita); (4) Keluarga Berencana; (5) penyuluhan kesehatan, khususnya dalam bidang gizi; (6) pelatihan dukun bayi. Bidan juga dapat dipanggil ke rumah jika terdapat kesulitan dalam persalinan. Walaupun banyak pula Balai KIA didirikan (sampai tahun 1973 jumlahnya 6.810) hasilnya tidak seberapa memuaskan. Ini disebabkan oleh karena umumnya Balai-balai tersebut dikunjungi oleh mereka yang tinggalnya tidak terlampaui jauh dari tempat tersebut, sehingga yang mendapat pengawasan hanya sebagian kecil dari masyarakat.

Di atas juga disebut bahwa di Balai KIA diadakan pelatihan untuk dukun-dukun bayi. Pertimbangan dalam hal ini ialah, karena tenaga-tenaga dukun bayi masih sangat diperlukan, maka diharapkan dengan memberikan latihan elementer kepada mereka, mereka dapat lebih cepat mengenal tanda-tanda bahaya yang dapat timbul dalam kehamilan dan persalinan, dan segera minta pertolongan kepada bidan. Sampai pertengahan tahun 1979 telah dilatih kurang-lebih 110.000 dukun bayi. Sangat disayangkan bahwa pelaksanaan pelatihan-pelatihan dukun tidak disertai dengan usaha lain yang melengkapi gagasan peningkatan kemampuan dukun tersebut. Dari penelitian lapangan tahun 1973 dijumpai bahwa hanya 10 – 20 % saja dukun yang masih berhubungan dengan Puskesmas atau bidan pemberi pelatihannya; selebihnya sama sekali tidak diketahui cara pertolongannya sesudah dilatih, ataupun tingkat keamanan pelayanan yang diberikannya.

Demikian pula, para dukun yang sudah lebih mengetahui tanda-tanda bahaya secara dini hingga saat ini masih dihadapkan kepada kesukaran rujukan karena bermacam-macam penyebab; seperti tempat tinggal kasus yang ditolong, sarana perhubungan ke tempat rujukan, sikap pasrah masyarakat, dan lainnya lagi. Secara singkat dapat disebutkan bahwa usaha yang sudah dilaksanakan memang layak menjadi perhatian kita; tetapi, kenyataan menunjukkan bahwa jumlah kasus dirujuk yang datang terlambat ke rumah sakit masih tetap banyak yang sebelumnya telah ditolong oleh para dukun bayi. Maka perlu sekali diusahakan mendidik tenaga yang terlatih (bukan dukun!) untuk mengawasi ibu hamil dan anaknya dan segera mengambil tindakan atau merujuk pasien bila ada penyimpangan dari jalur yang seharusnya normal fisiologik.

Kematian Maternal dan Kematian Perinatal

Pada saat ini tidak ada angka yang tepat mengenai kematian maternal untuk Indonesia atau untuk suatu wilayah di Indonesia. Hal ini disebabkan oleh belum adanya sistem pendaftaran wajib untuk kelahiran dan kematian di negara kita. Menurut taksiran kasar, angka kematian maternal ialah 6 – 8 per 1.000 kelahiran; angka ini sangat tinggi apabila dibandingkan dengan angka-angka di negara-negara maju, yang berkisar antara 1,5 dan 3 per 10.000 kelahiran hidup. Angka-angka yang dewasa ini tersedia ialah angka-angka dari rumah sakit di beberapa daerah, yang selain menerima wanita untuk persalinan,

yang telah mendaftarkan diri lebih dahulu (*booked cases*), menerima pula penderita-penderita yang dikirim dari daerah sekitarnya karena kesukaran dalam persalinan.

Perbedaan dalam angka-angka dari beberapa rumah sakit untuk sebagian besar disebabkan oleh perbedaan jumlah dalam persen antara *booked cases* dan kasus-kasus darurat. Kasus-kasus darurat umumnya terdiri atas mereka yang mula-mula persalinannya dihadiri oleh dukun, akan tetapi karena kesulitan, dikirim ke rumah sakit. Tidak jarang mereka ini terlambat dibawa, malahan kadang-kadang mereka datang ke rumah sakit hanya untuk meninggal.

Tabel di bawah ini memperlihatkan angka kematian maternal pada *booked cases* dari beberapa rumah sakit.

Walaupun angka-angka kematian maternal dalam Tabel 1-2 jauh lebih rendah daripada angka-angka Tabel 1-1, namun angka-angka itu masih lebih tinggi daripada angka-angka kematian maternal di negara-negara maju. Hal ini disebabkan oleh adanya faktor-faktor lain di luar pelayanan kebidanan yang memegang peranan dalam penentuan angka tersebut. Faktor-faktor itu ialah kekurangan gizi dan anemi, paritas tinggi, dan usia lanjut pada ibu hamil; khususnya di Jawa, anemi sering ditemukan pada wanita hamil.

Tabel 1-1
Kematian maternal di beberapa rumah sakit

Tempat	Periode	Jumlah kelahiran hidup	Jumlah kematian ibu	Jumlah dalam 10.000 kelahiran hidup
Surabaya	1964-1969	190.383	206	109
Bandung	1964-1969	7.937	95	119
Medan	1961-1969	18.830	264	140
Yogyakarta	1955-1969	24.814	199	82
Yogyakarta	1970-1971	2.472	21	92

Sumber: Suprono, KOGI III Medan 1976 (tidak dimasukkan angka-angka dari rumah sakit swasta).

Tabel 1-2
Kematian maternal antara *booked cases*

Tempat	Periode	Jumlah kelahiran hidup	Jumlah kematian ibu	Jumlah dalam 10.000 kelahiran hidup
Surabaya	1964-1969	13.363	12	9
Denpasar	1969-1971	9.059	5	8,2
Denpasar	1972-1974	5.298	3	5,8
Jakarta	1973-1977	23.089	11	4,6

Sumber: Sarwono Prawirohardjo MOGI, V, No. 4.

Pada tahun 1988 kematian maternal di Indonesia diperkirakan 450 per 100.000 kelahiran hidup (dari Simposium Nasional Kesejahteraan Ibu pada tanggal 29 Juni 1988). Angka tersebut yang tertinggi di negara Asean (5 – 142 per 100.000) dan 50 – 100 kali lebih tinggi dari angka kematian maternal di negara maju. Dewasa ini dilancarkan di seluruh dunia, khususnya di negara berkembang gerakan *Safe Motherhood*, untuk mengamankan para ibu hamil, melahirkan, dan sesudahnya, menuju ke keluarga sehat dan sejahtera.

Di Indonesia hal tersebut bukan suatu hal yang baru dan telah diuraikan di depan dalam bentuk diadakannya "Balai Kesejahteraan Ibu dan Anak" (BKIA) sejak tahun 1950-an. Melihat masih tingginya kematian maternal, gerakan *Safe Motherhood* di Indonesia ditanggapi dengan simposium "Kesejahteraan Ibu" yang dibuka oleh Presiden Suharto sendiri. Hal ini mempunyai dampak yang cukup berarti, kemudian ditangani oleh pemerintah, khususnya Departemen Kesehatan, Menteri Negara Urusan Peranan Wanita, Badan Koordinasi Keluarga Berencana Nasional, dan Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Pada akhir simposium "Kesejahteraan Ibu" ada 17 kelompok masyarakat dan instansi pemerintah yang menandatangani mendukung gerakan Kesejahteraan Ibu tersebut yaitu: Kowani, Dharma Wanita, Dharma Pertiwi, Tim Penggerak PKK, Majelis Ulama Indonesia, Ikatan Dokter Indonesia, Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia, Ikatan Bidan Indonesia, Komite Nasional Pemuda Indonesia, Persatuan Wartawan Indonesia, Badan Koordinasi Keluarga Berencana Nasional, Kantor Menteri Negara Urusan Peranan Wanita, Departemen Kesehatan, Departemen Dalam Negeri, Angkatan Bersenjata Republik Indonesia, Dewan Perwakilan Rakyat Republik Indonesia Komisi VIII, dan Perwakilan Daerah. Dengan ditandatangani Simposium Kesejahteraan Ibu itu, usaha antara lain menurunkan kematian maternal diharapkan ditangani secara gotong royong oleh semua pihak yang mempunyai kaitan dengan kesejahteraan Ibu. Waktu yang akan menilai apakah kita dapat menurunkan angka kematian maternal di Indonesia.

Angka kematian perinatal yang terdapat dalam kepustakaan Indonesia ialah seperti juga angka-angka kematian maternal, diperoleh dari rumah-rumah sakit yang selain menerima persalinan dari *booked cases*, juga menerima banyak kasus darurat, sehingga tidak menggambarkan keadaan sebenarnya dalam masyarakat. Angka tersebut di rumah rumah sakit berkisar antara 77,3 sampai 137,7 per 1.000. Hans E. Monintja, yang mempelajari angka-angka kematian perinatal tersebut, sampai pada kesimpulan berikut:

- lebih separuh dari kematian perinatal ialah bayi lahir mati (*still birth*);
- angka kematian perinatal pada bayi berat-badan-lahir-rendah (*low birth weight*) lebih daripada 2 kali angka kematian bayi cukup bulan;
- kematian dalam 24 jam pertama kira-kira 37 % dari angka kematian neonatal dini (*early neonatal death*).

Perkembangan dalam Tahun-tahun Terakhir

Bahwa pelayanan kebidanan yang adekuat hanya dinikmati oleh sebagian kecil masyarakat (*the privileged few*), ternyata berlaku pula untuk bagian-bagian lain dari pe-

layanan kesehatan. Hanya mereka yang tinggal di kota-kota dan cukup mampu yang memperoleh pelayanan sempurna, sedang untuk sebagian besar masyarakat, terutama yang tinggal di daerah pedesaan, pelayanan yang adekuat tidak sampai pada mereka. Keadaan ini melahirkan konsep Pusat Kesehatan Masyarakat (*Community Health Centre*). Pusat ini diadakan di ibu kota kecamatan dan bertujuan memberi pelayanan kesehatan dalam bidang preventif dan kuratif. Aktivitas mencakup pengobatan penyakit, kesejahteraan ibu dan anak, keluarga berencana, pemberantasan penyakit menular, higiene dan sanitasi, perbaikan gizi, penyuluhan kesehatan, kesehatan gigi, kesehatan mental, kesehatan sekolah, penyelenggaraan laboratorium sederhana, perawatan kesehatan masyarakat (*public health nursing*), dan pengumpulan data untuk keperluan evaluasi dan perencanaan. Pembentukan Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas) dimulai pada Pelita I (1969 - 1974), akan tetapi baru berkembang pesat dalam Pelita II (1974 - 1979). Pada pertengahan 1979 terdapat 4.353 Puskesmas; di sampingnya, terdapat 6.593 Puskesmas Pembantu. Dewasa ini di samping jumlah Puskesmas dan Puskesmas Pembantu ditingkatkan, diadakan pula Puskesmas Keliling dan Puskesmas dengan fasilitas perawatan.

Tabel 1-3
Sarana upaya kesehatan di Indonesia (1983/1984 - 1988/1989)

Sarana upaya kesehatan	Keadaan pada tahun 1983/1984	Keadaan pada tahun 1988/1989
Puskesmas	5.353	5.853
Puskesmas Pembantu	13.636	19.636
Puskesmas Keliling	2.479	4.000
Puskesmas Perawatan	128	296
Rumah Sakit Pemerintah dan Swasta	1.246	1.329
Jumlah tempat tidur RS dan Puskesmas Perawatan	103.505	119.385

Sumber: MOGI, XIII, No. 3.

Usaha lain yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan ialah penertiban pendidikan tenaga-tenaga paramedik. Dalam perkembangan aktivitas-aktivitas dalam berbagai bidang kesehatan telah diadakan banyak jenis pendidikan yang menghasilkan beranekaragam tenaga dengan kemampuan yang sangat terbatas. Karena hal ini dianggap tidak efisien dan banyak pendidikan lebih berorientasi ke klinik, direncanakanlah pendidikan dasar dalam bidang kesehatan untuk menghasilkan Perawat Kesehatan (*Primary Health Nurse*) yang lebih berorientasi ke kebutuhan masyarakat. Tenaga ini dididik 3 tahun sesudah lulus dari Sekolah Menengah Pertama dan bersifat serba guna. Sesudah pendidikan ini, terbuka kemungkinan untuk melanjutkan ke arah keahlian tertentu, misalnya untuk menjadi bidan. Dalam pendidikan Perawat Kesehatan diberikan mata pelajaran KIA, termasuk pelayanan kebidanan dengan baik dalam batas-batas tertentu. Di-

rencanakan bahwa Perawat Kesehatan banyak diperlukan untuk Puskesmas dan Puskesmas Pembantu. Oleh karena itu, pendidikannya disebarluaskan di seluruh Indonesia.

Masalah pelayanan kesehatan yang tidak merata ternyata merupakan suatu masalah yang terdapat di banyak negara, khususnya di negara-negara berkembang. Dalam hubungan ini pada pertengahan dasawarsa 70 berkembang gagasan yang disponsori oleh *World Health Organization* yang pokoknya memberi pelayanan kesehatan yang merata untuk masyarakat dengan partisipasi masyarakat. Tujuan *Primary Health Care* ialah memajukan dan menyelenggarakan pelayanan kesehatan dasar, dari rakyat untuk rakyat dan oleh rakyat. Pelayanan ini harus dilihat sebagai bagian dari pembangunan nasional dalam keseluruhan, dan erat hubungannya dengan aktivitas-aktivitas dalam pendidikan, pertanian, perbaikan gizi, penyediaan obat-obatan esensial, dan lain-lain. Partisipasi masyarakat harus tercermin dalam pengambilan keputusan, penyediaan dana kesehatan, dan pelaksanaan sehari-hari. Tiap-tiap orang dan tiap-tiap keluarga harus merasa bertanggungjawab atas pemeliharaan kesehatannya sendiri sebaik-baiknya.

Di Indonesia *Primary Health Care* berbentuk Pembangunan Kesehatan Masyarakat Desa (*Village Community Health Development*) atau PKMD, dan dimulai pada tahun 1975. Akan tetapi, sebelumnya, gagasan serupa sudah direalisasikan dalam kurang lebih 200 desa di Indonesia.

Dalam banyak desa sudah ada Lembaga Sosial Desa sebagai badan yang dibentuk oleh masyarakat desa. Badan ini adalah milik masyarakat desa dan bukan aparat dari Pamong Praja, walaupun bekerja sama erat dengan Pamong Praja dan instansi-instansi Pemerintah lainnya. Tugas lembaga itu ialah melaksanakan koordinasi atas usaha-usaha pembangunan dalam berbagai bidang, seperti pendidikan, pertanian, pemasaran, dan lain-lain. PKMD diselenggarakan dalam rangka kerja sama dalam Lembaga Sosial Desa. Tenaga-tenaga sukarela (Promotor Kesehatan Desa = Prokesa) yang memenuhi persyaratan tertentu dipilih dan mendapat pendidikan serta pelatihan selama 4 bulan sebagai persiapan untuk menyelenggarakan tugas dalam bidang "pemberian pertolongan pertama, pengobatan penyakit-penyakit ringan, penyuluhan dalam hal gizi, higiene dan sanitasi, KIA, dan sebagainya," dan untuk bekerjasama dengan mereka yang berusaha dalam keluarga berencana, pertanian, peternakan, perikanan, dan lain-lain guna meningkatkan taraf kehidupan di desa. Pembiayaan aktivitas-aktivitas ini dilakukan dengan mengadakan Dana Sehat, yang merupakan semacam asuransi dari penduduk desa. Secara teknis, Prokesa dibina oleh Perawat Kesehatan, dan tenaga yang terakhir ini merupakan pula saluran sistem rujukan dari desa ke Puskesmas dan terus ke Rumah Sakit Kabupaten. Dalam tahun 1989 pada tiap Rumah Sakit Kabupaten ditempatkan seorang spesialis penyakit dalam, seorang spesialis bedah, seorang spesialis kebidanan dan kandungan, dan seorang spesialis kesehatan anak. Tenaga-tenaga tersebut akan diperbanyak dan diperkuat dengan tenaga penunjang seperti spesialis radiologi, patologi, laboratorium klinik, dan sebagainya disesuaikan dengan kebutuhan.

Dalam rangka peningkatan jangkauan upaya kesehatan, Pemerintah telah mendirikan dan menyebarluaskan Puskesmas lengkap dengan sarana dan tenaganya: satu Puskesmas untuk 30.000 penduduk dan satu Puskesmas Pembantu untuk 18.000 penduduk.

Untuk daerah terpencil atau sulit dijangkau diadakan Puskesmas Keliling berupa perahu bermotor atau kendaraan bermotor beroda. Dari dua Survei Rumah Tangga (SRT) 1980 dapat dilihat bahwa yang merasa sakit dan dapat pengobatan meningkat dari 55 % pada tahun 1972 menjadi 74 % pada tahun 1980. Disayangkan bahwa baru sekitar 49 % ibu hamil memeriksakan diri pada berbagai unit pelayanan kesehatan, 15 % pada dukun, dan 36 % tidak pernah periksa (SRT 1980). Dari angka-angka yang didapati tampak dengan jelas bahwa persalinan oleh dukun dan di rumah masih merupakan cara persalinan yang terbanyak dan dilakukan oleh masyarakat. Sebab-sebab dari hal tersebut adalah kompleks, bukan hanya masalah sosial ekonomi dan sosial budaya yang harus diperhatikan, kita perlu utamakan agar para ibu lebih aman dan tertolong secara baik sewaktu hamil dan melahirkan dengan:

- meningkatkan kesadaran masyarakat akan pentingnya pemeriksaan kehamilan;
- untuk menekan angka kesakitan dan kematian sebagai akibat kehamilan dan persalinan perlu diusahakan institusionalisasi persalinan.

Persalinan di klinik (Pondok Bersalin, Klinik Bersalin, Rumah Sakit Bersalin, Rumah Sakit Umum, dan sebagainya), di mana ada tenaga terlatih (dokter), alat-alat dan obat-obatan yang diperlukan selalu tersedia, akan lebih memberi jaminan daripada bila diadakan di rumah. Dengan demikian dapat diramalkan bahwa jumlah persalinan di rumah akan berkurang. Pelembagaan persalinan di rumah sakit di mana cara dan fasilitas untuk mengawasi persalinan makin lama makin sempurna dengan alat-alat canggih akan menyebabkan pengamanan lambat laun bergeser dari ibu ke janinnya. Angka tindakan operatif khususnya seksio sesarea akan meningkat. Meskipun operasi seksio sesarea cukup aman, namun perlu diingat bahwa angka kematian maternal masih 2 sampai 46 kali lebih tinggi daripada persalinan pervaginam. Segera setelah partus selesai dan tidak memerlukan perawatan lagi, ibu dan bayinya dapat dipulangkan dengan sendirinya dengan *follow-up* yang baik. Ini dapat diserahkan pada Perawat Kesehatan atau tenaga yang khusus dilatih untuk pekerjaan tersebut disupervisi oleh bidan atau dokter Puskesmas. Bila masyarakat aktif diikutsertakan maka sistem rujukan yang merupakan tulang punggung dalam mengatasi komplikasi dapat pula diadakan.

Dewasa ini dari Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi diharapkan agar secara tepat dapat menentukan keadaan janin yang dikandung dan pula mengenal keadaan persalinan yang akan datang. Dengan adanya alat elektronik, kemajuan-kemajuan dalam pemeriksaan biomedik, dan akhir-akhir ini dengan ultrasonografi, kita dapat meramalkan dengan lebih tepat janin yang dikandung. Dengan kardiotokograf dapat dicatat kontraksi uterus dan sekaligus aktivitas jantung janin. Amnioskopi, pengambilan darah dari kulit kepala janin untuk analisis gas, pemeriksaan air ketuban melalui pungsi abdomen dapat dilaksanakan oleh dokter spesialis Obstetri dan Ginekologi untuk kepentingan janin yang akan lahir. Pula dapat dilaksanakan registrasi gerakan-gerakan janin, pernapasan janin, penentuan PO₂ secara terus-menerus, *pulsatility* tali pusat, mengadakan pungsi tali pusat secara terarah, dan yang terakhir ini membuka pintu untuk memberikan secara intravena obat-obatan atau ekstra cairan makanan bila fungsi plasenta kurang baik. Dengan memeriksa air ketuban dapat ditemukan kelainan pada

kromosom, gangguan dalam metabolisme dan rakhiskisis. *Fetal surgery* masa kini dapat dilaksanakan untuk mengkoreksi janin. Dewasa ini dengan biopsi villus korialis dapat ditemukan kelainan-kelainan fetal lebih dini dan pula jenis kelamin mudigah.

Di negara-negara di mana anak laki lebih diinginkan dari anak perempuan, maka penentuan jenis kelamin menimbulkan banyak permintaan abortus provokatus, tanpa memperhitungkan hak hidup janin yang sedang berkembang. Hal ini merupakan masalah yang rumit, rawan, dan memprihatinkan.

Dalam dekade terakhir ini banyak dipublikasikan *in vitro fertilization* (IVF), pemindahan embrio, *gift*, *surrogate mothers* yang seharusnya dalam bidang Obstetri dan Ginekologi masih perlu dibina bersama disiplin-disiplin lain. Secara ilmiah perlu dikembangkan penelitian-penelitian. Oleh karena itu, harus ditentukan pedoman yang ketat sesuai dengan sosial budaya bangsa. Jangan sampai seorang anak mempunyai tiga ibu. Seorang ibu menyewa ibu yang dapat telur dari seorang ibu donor dan kemudian menjadi pertengkaran antara keluarga-keluarga yang bersangkutan.

Ilmu kedokteran dan teknologi berkembang terus dengan cepat sekali. Di samping kita dapat kemudahan dalam pencegahan, diagnosis, dan pengobatan tentu akan ada bahaya-bahaya dan komplikasinya. Kini perlu dilancarkan pemakaian teknologi biomedika modern yang menimbulkan persoalan bioetika sehingga batas konflik antara teknologi dan hak-hak asasi manusia menjadi hangat. Di samping itu teknologi biomedika modern dapat membuat kita *bertindak kurang manusiawi*. Maka sebelum terlambat perlu dipikirkan pedoman-pedoman dalam pelaksanaan pelayanan penelitian, pemakaian alat-alat canggih dalam diagnosis dan terapi dengan mempunyai dasar ilmiah dengan indikasi yang tepat. Untuk meniadakan pengaruh negatif dari teknologi biomedika modern disarankan:

- Pendidikan dokter ditingkatkan dengan tidak melupakan pendidikan dasar klinik dan etika kedokteran.
- Pemerintah mengatur pemakaian, pembuatan, dan pemasaran alat dan obat-obatan.
- Penjual mengikuti dan patuh pada peraturan-peraturan yang ada mengenai alat-alat dan obat-obatan dan memperhatikan keadaan sosial di Indonesia.
- Masyarakat diberi cukup pengertian mengenai tindakan-tindakan yang akan dilaksanakan dan obat-obatan yang diberikan, pula mengenai alat-alat yang digunakan.

RUJUKAN

1. Backett EM, Davies AM, Petros-Barvazian A. The risk Approach in Health Care. WHO Public Health Papers 1984, 76
2. Baird D. The Evolution of Modern Obstetrics. Lancet, 1960: 564
3. Chamberlain R, Jeffcoate TNA. The Maternity Service in Britain. Am J Obstet Gynecol 1966; 96: 435
4. Departemen Kesehatan RI. Sistem Kesehatan Nasional. Departemen Kesehatan RI, 1982
5. Departemen Kesehatan RI. Rencana Pembangunan Lima Tahun ke Empat Bidang Kesehatan 1984/1985 - 1988/1989. Departemen Kesehatan RI, 1984
6. Departemen Kesehatan RI. Rencana Pokok Program Pembangunan Jangka Panjang Bidang Kesehatan 1983/1984 - 1998/1999. 1985

7. Hariadi R. Kematian Bersalin di RS Dr. Sutomo selama 5 tahun. Naskah Lengkap Kongr Obstet Ginek Indon Pertama, 277, 1970
8. I Cheng Chi, et al. Hospital maternal mortality risk by cesarean and vaginal deliveries in two less developed countries – A descriptive study. *Int J Gynecol Obstet.* 1986; 24: 121-31
9. Jashevatsky O, et al. The predictive value of fetal breathing movements in the outcome of premature labour. *Brit J Obstet Gynaecol* 1986; 1256 - 8
10. Prawirohardjo S. Menuju ke Pelayanan Kebidanan yang Menyeluruh dan Bermutu; Pidato Orasi pada Kongres Obstetri dan Ginekologi Indonesia III, Medan, 1976
11. Prawirohardjo S. Obstetrics and Gynaecology during the last 50 years in Indonesia: Guest-lecture at the IIIrd Joint Congress of the Asia Pacific Federation of the International College of Surgeons, Bali, 1979
12. Arahan dan Sambutan pada Simposium Nasional Kesejahteraan Ibu I Jakarta: 1988
13. Poedjio, Rukanda A, Soemakso E, Moeloek FA. Kumpulan Materi Simposium Nasional Kesejahteraan Ibu II Jakarta: 1988
14. Prawirohardjo S. Kebidanan dalam masa lampau dan kini. Dalam: Prawirohardjo S. dkk. (eds). Ilmu Kebidanan, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo 1986, ed II, cet. III
15. Remmelts R. Over de logische Ontwikkeling van de Verloskunde en Gynaecologie. Dies rede, Geneeskundige Hoogeschool, Batavia, 1939
16. Rochjati P, Soedarto, Prabowo RP. Pola kasus kehamilan risiko tinggi di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. *Maj Obstet Ginekol Indones* 1986; 12: 230-48
17. Samil RS. Penyakit-penyakit Genetika dan Reproduksi Manusia. *Maj Obstet Ginekol Indones* 1986; 12: 191-5
18. Schenker JG, Weinstein D eds. The Intrauterine Life. Management and Therapy. Proceedings of the 2nd International Symposium The Fetus as a Patient–Diagnosis and Treatment, Jerusalem, 1985. Amsterdam New York Oxford: Excerpta Medica ICS 689. 1986
19. Stallworthy J. The Development of a Regional Maternity Service. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109: 285
20. Yahya. Hasil Lokakarya Nasional Kesejahteraan Ibu Jakarta: 1988
21. Tambiraja RL, et al. Antepartum and intrapartum risk assesments. In: Schenker JG, Weinstein D eds. The intrauterine life – Management and Therapy, Amsterdam New York Oxford: Excerpta Medica ICS 1986; 689: 31-6
22. Tasender G. Geschichte der Geburtshülfe. Jena, 1906
23. Wiknjosastro H. Perkembangan dalam Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan di Indonesia. Pidato Pengukuhan, Guru Besar Tetap Universitas Indonesia, 1963
24. Wiknjosastro H. Sambutan Ketua Panitia pengarah Etika Kedokteran Khususnya dalam bidang Obstetri dan Ginekologi dalam Mimbar YBP-SP II. Ujung Pandang: YBP-SP, 1985
25. Wiknjosastro H. Pelayanan Kebidanan Tempo Doeloe, Kini dan Kelak di Indonesia. *Maj Obstet Ginekol Indones* 1987; 13: 133-47
26. Wiknjosastro H. Sambutan Ketua Panitia Pengarah Meningkatkan Pelayanan Kesehatan Reproduksi di Lini Terdepan dalam Mimbar YBP-SP IV Manado: YBP-SP. 1989
27. World Health Organization techn Rep Ser, 51, Expert Committee on Maternity Care, 1952
28. World Health Organization techn Rep Ser, 93, Expert Committee on Maternity Care, 1955
29. World Health Organization techn Rep Ser, 331, The Midwife in Maternity Care, 1966
30. World Health Organization. Report on the International Conference on Primary Health Care, Alma Ata 1978

PELAYANAN KEBIDANAN DI INDONESIA

Poedji Rochjati

Tujuan Instruksional Umum

Mengetahui upaya penurunan kematian ibu/bayi baru lahir melalui pengembangan tenaga dan fasilitas pelayanan kesehatan ibu didukung oleh sistem rujukan paripurna terpadu kabupaten/kota

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengenal dini masalah kesehatan dan sosial diikuti komunikasi, informasi dan edukasi serta pemberdayaan ibu hamil, suami, dan keluarga.*
2. *Mengambil keputusan dalam keluarga untuk persalinan aman dengan dasar paradigma sehat.*
3. *Meningkatkan rujukan terencana untuk mendapatkan penanganan adekuat di pusat rujukan.*

Penanganan kematian ibu telah dimulai semasa pemerintah kolonial Belanda pada awal abad ke-19. Waktu itu diakui bahwa kematian ibu merupakan masalah kesehatan yang mendesak dan membutuhkan penanganan secepatnya dengan cara bertahap. Dukun sebagai penolong persalinan secara biomedik tidak mempunyai pengetahuan dan bahkan membahayakan. Mereka berasal dari keluarga dukun atau mendapat panggilan melalui mimpi, kemudian membantu dukun yang lebih tua dan menambah pengalaman dari praktik. Dalam lingkungannya dukun merupakan tenaga terpercaya dalam semua hal yang bersangkutan dengan kesehatan reproduksi untuk ibu dan bayinya.

Pengertian/pemahaman bahwa kehamilan dan persalinan adalah nyawa taruhannya atau 'toh nyawa' (bahasa Jawa) menunjukkan masyarakat sadar kalau setiap persalinan menghadapi risiko atau bahaya yang dapat mengakibatkan kematian pada ibu dan bayi baru lahir. Peribahasa 'sedia payung sebelum hujan' dengan pola pikir pencegahan proaktif dan pengertian antisipasinya telah ada di masyarakat.

Pada tahun 1850 didirikan Sekolah Bidan Pribumi dengan tujuan untuk mengambil alih peran dukun beranak. Pada tahun 1873 sekolah bidan ditutup karena masyarakat masih lebih memilih melahirkan dengan dukun. Pada tahun 1879 sekolah bidan yang diasuh oleh dokter militer dibuka kembali. Sejak itu sekolah bidan dan jumlah bidan bertambah.

Pada tahun 1902 ilmu kebidanan mulai diajarkan dan masuk ke dalam kurikulum Sekolah Dokter Jawa, yang dengan pendidikan sederhana telah didirikan sebelumnya pada tahun 1815. Pada tahun 1937 terdapat perubahan yaitu desentralisasi penanganan kesehatan rakyat, penyerahan kepada pemerintah provinsi, kabupaten kota, juga peningkatan/pengembangan pelayanan kebidanan.

Perkembangan Pelayanan Kebidanan di Indonesia

Dalam tahun 1952, setelah kemerdekaan Indonesia, di tiap kabupaten mulai didirikan Balai Kesejahteraan Ibu dan Anak (BKIA). Sampai akhir tahun 1973 telah didirikan 6810 BKIA, yang kemudian diintegrasikan ke dalam Puskesmas. Dalam pertengahan Repelita III (1980-1984) telah dikembangkan 5000 Puskesmas dan Pos Pelayanan Terpadu (Posyandu) mulai didirikan di tiap desa, di bawah pembinaan dan pengawasan Puskesmas, dengan 5 kegiatan/meja untuk perawatan anak balita, ibu hamil, dan Keluarga Berencana. Posyandu mencerminkan peran serta masyarakat dalam upaya penurunan kematian ibu dan bayi baru lahir yang dilakukan oleh kader kesehatan¹.

Tahun 1978 peran dukun masih dominan. Jumlah persalinan oleh dukun kurang lebih 72,6 %. Departemen Kesehatan melalui program penempatan bidan di desa sebanyak 54.956, dapat meningkatkan cakupan persalinan dari 52 % (Susenas, 1998) menjadi 64 % (Susenas, 2001). Persalinan dukun menurun menjadi 36 %, tetapi persalinan di rumah ibu hamil masih tinggi².

Perkembangan fasilitas dan tenaga kesehatan untuk pelayanan kesehatan ibu di Indonesia: jumlah Rumah Sakit 994, Puskesmas 7.550, Posyandu 238.699, Polindes 46.965 dengan Bidan di Desa 59.913, dokter umum 29.124, dokter dan dokter Spesialis Obstetri Ginekologi (SpOG) 1.800. Dengan demikian, satu dokter SpOG melayani 200.000, dokter umum untuk 25.103 penduduk, dan satu bidan di tiap desa^{2,3}.

Konsep/program internasional dalam Pelayanan Kebidanan

Primary Health Care (WHO, 1978)

Dalam deklarasi Alma-Ata telah dicanangkan '*Health for All by the Year 2000*'. PHC (*Primary Health Care*) merupakan Pelayanan Kesehatan Dasar yang esensial, praktis, ilmiah dengan metode dan teknologi sederhana, dapat diterima oleh masyarakat dengan 5 prinsip dasar, yakni: (1) pemerataan upaya kesehatan, (2) penekanan pada upaya pencegahan, (3) penggunaan teknologi tepat guna, (4) peran serta masyarakat dengan semangat kemandirian, dan (5) kerja sama lintas-sektor⁴.

The Risk Approach in Health Care

With special reference to maternal and child health including family planning, dikembangkan bersamaan dengan *Primary Health Care*, WHO 1978.

Dalam Pendekatan Risiko pada ibu hamil dinyatakan bahwa semua ibu hamil mempunyai potensi risiko untuk terjadinya komplikasi dalam persalinan dengan dampak kematian, kesakitan, kecacatan, ketidaknyamanan, dan ketidakpuasan (5K), dengan tidak ada *zero risk*⁵.

Safe Motherhood Initiative (Nairobi, 1987)

Tiap menit tiap hari, di suatu tempat di dunia, satu orang ibu meninggal disebabkan oleh komplikasi persalinan. Kebanyakan kematian ibu tersebut merupakan tragedi yang dapat dicegah, dihindari, dan membutuhkan perhatian dari masyarakat internasional. Pertemuan-pertemuan diselenggarakan, antara lain di Nairobi Kenya 1987 dicanangkan Program: '*Safe Motherhood Initiative*' dengan 4 pilarnya:



Gambar 2-1. Empat pilar *Safe Motherhood Initiative*

1. Keluarga Berencana: untuk menjamin tiap individu dan pasangannya memiliki informasi dan pelayanan untuk merencanakan saat, jumlah, dan jarak kehamilan.
2. Pelayanan Antenatal: untuk mencegah komplikasi dan menjamin bahwa komplikasi dalam persalinan dapat terdeteksi secara dini serta ditangani secara benar.
3. Persalinan aman: untuk menjamin bahwa semua tenaga kesehatan mempunyai pengetahuan, keterampilan, dan peralatan untuk melaksanakan persalinan yang bersih, aman dan menyediakan pelayanan pascapersalinan kepada ibu dan bayi baru lahir.
4. Pelayanan Obstetrik Neonatal Esensial/Emergensi: untuk menjamin tersedianya pelayanan esensial pada kehamilan risiko tinggi dengan gawat-obstetrik/GO, pelayanan

emergensi untuk gawat-darurat-obstetrik/GDO dan komplikasi persalinan pada setiap ibu yang membutuhkannya.

Keempat intervensi strategik ini harus disediakan melalui pelayanan kesehatan primer yang bertumpu pada fondasi keadilan ('equity')⁶ bagi seluruh kaum perempuan.

Dalam pertemuan Konsultasi Teknis di Colombo, Sri Lanka 1997, setelah satu dekade pelaksanaan *Safe Motherhood*, didapatkan '*lessons learned*', bahwa kematian ibu merupakan kegagalan. Kesehatan dan kegagalan sosial ('*Health and Social disadvantage*')⁶, kematian ibu sangat dipengaruhi oleh status gizi, pendidikan, sosial ekonomi, dukun dalam merawat ibu hamil/menolong persalinan, penanganan gawat-darurat-obstetrik, dan Keluarga Berencana.

WHO 1997 pada Hari Kesehatan Sedunia menyatakan *Safe Motherhood* merupakan upaya global untuk mencegah/menurunkan kematian ibu dengan slogan: '*Making Pregnancy Safer*'⁷.

'*Making Pregnancy Safer*'/MPS

Suatu strategi sektor kesehatan dalam penurunan kematian/kesakitan ibu dan perinatal. Pelayanan MPS merupakan hak asasi manusia.

Dari '*lessons learned*' dalam pelaksanaan program *Safe Motherhood* ada 3 pesan kunci dalam MPS yaitu (1) setiap persalinan ditolong oleh tenaga kesehatan terlatih, (2) setiap komplikasi obstetrik dan neonatal mendapat penanganan adekuat, dan (3) setiap perempuan usia subur mempunyai akses terhadap pencegahan kehamilan yang tidak diinginkan dan penanganan komplikasi keguguran.

Empat strategi utama dalam MPS dapat dilihat pada Gambar 2-2.

1. Meningkatkan akses dan cakupan pelayanan kesehatan ibu dan bayi baru lahir berkualitas yang *cost-effective* dan berdasar bukti ilmiah.
2. Membangun kemitraan yang efektif melalui kerja sama lintas program, lintas sektor, dan mitra lainnya dalam melakukan advokasi untuk memaksimalkan sumber daya yang tersedia, serta memantapkan koordinasi perencanaan dan kegiatan MPS.
3. Mendorong pemberdayaan perempuan dan keluarga melalui peningkatan pengetahuan untuk menjamin perilaku yang menunjang kesehatan ibu/bayi baru lahir serta pemanfaatan pelayanan yang tersedia.
4. Mendorong keterlibatan masyarakat dalam menjamin penyediaan dan pemanfaatan pelayanan kesehatan ibu dan bayi baru lahir⁸.

Pelaksanaan kegiatan MPS merupakan tanggung jawab dari seluruh unit/program di lingkungan kesehatan, bermitra dengan seluruh sektor terkait, organisasi profesi, dan swasta.

Komitmen komunitas internasional adalah penurunan AKI dari tahun 1990 menjadi 50 % pada tahun 2000 dan selanjutnya penurunan 50 % lagi di tahun 2015 dengan penurunan AKI seluruhnya 75 % menjadi 115/100.000 KH dan AKB menjadi 35/1.000 KH dalam tahun 1990 – 2015.



Gambar 2-2. Empat strategi utama dalam MPS

Kebijakan Pemerintah dalam Peningkatan Pelayanan Kesehatan Ibu

- *'Primary Health Care'*/Pelayanan Kesehatan Dasar. Dalam Sistem Kesehatan Nasional I (SKN, tahun 1982) dinyatakan bahwa pelayanan kesehatan dasar merupakan upaya mendekatkan pelayanan ke masyarakat, khususnya untuk ibu hamil yang 60 – 70 % tinggal di pedesaan (pulau dan desa terpencil), di mana ibu hamil dengan masalah kehamilan risiko tinggi membutuhkan pelayanan berkelanjutan yang adekuat spesialis di pusat rujukan rumah sakit kabupaten/kota^{1,4}.
- *'Safe Motherhood Initiative'*. Pada tahun 1988 diselenggarakan *workshop* nasional mengenai *Safe Motherhood* yang dibuka oleh Presiden RI melibatkan Pemerintah dengan 17 lintas - sektor terkait, Lembaga Swadaya Masyarakat nasional/internasional dan masyarakat agar berkembang kesamaan persepsi dan komitmen bersama dalam melakukan upaya Percepatan Penurunan Angka Kematian Ibu (PP AKI), yang merupakan tindak lanjut konsensus Pemerintah pada pertemuan di Nairobi 1987⁶.
- Bidan di Desa. Di tahun 1989 Pemerintah memberikan kebijakan yang sangat strategis untuk menempatkan satu bidan di tiap desa dalam rangka meningkatkan Pelayanan Kebidanan Dasar bagi ibu hamil di desa-desa dan upaya peningkatan persalinan oleh tenaga kesehatan profesional³.
 Dalam tahun 1990-1996 Bidan di Desa sebanyak 54.120 telah mendapat pendidikan dan penempatan di seluruh Indonesia sebagai ujung tombak pelayanan kesehatan ibu. Pondok Bersalin Desa (Polindes) dikembangkan sebagai tempat melahirkan. Bidan di desa mendapat pengetahuan dasar dan pembinaan tentang masalah/gawat-obstetrik

dan tanda bahaya/gawat-darurat-obstetrik untuk mempersiapkan dan merencanakan persalinan aman bersama ibu hamil, suami, dan keluarga. Rujukan terencana bila perlu.

- Gerakan Sayang Ibu/GSI. Pada tanggal 22 Desember 1996, bertepatan dengan Hari Ibu, GSI dicanangkan oleh Presiden. GSI sebagai wadah kemitraan antara Pemerintah dan masyarakat di semua tingkat pemerintahan dari pusat sampai pedesaan dengan tujuan Percepatan Penurunan AKI⁹.
GSI kabupaten memberikan dukungan/kebijakan politis dengan keterlibatan lintas-sektor terkait, sedangkan GSI kecamatan dan pedesaan melakukan operasionalisasi bantuan penanganan masalah sosial, seperti biaya dan transportasi dalam upaya penyelamatan ibu dan bayi baru lahir. Bersamaan dengan GSI telah dikembangkan Rumah Sakit Sayang Ibu dan Bayi.
- Gerakan Pembangunan Berwawasan Kesehatan Menuju INDONESIA SEHAT 2010. Gerakan ini dicanangkan oleh Presiden RI pada tanggal 1 Maret 1999 dalam pembukaan Rapat Kerja Kesehatan Nasional yang merupakan komitmen nasional dengan pola dasar *Paradigma Sehat*, bersifat promotif preventif proaktif dengan dukungan pelayanan kuratif rehabilitatif dalam pemeliharaan kesehatan komprehensif¹⁰. Target Indonesia Sehat 2010 adalah (1) penurunan AKI dari 450/ 100.000 KH (tahun 1988) menjadi 125/100.000 KH di tahun 2010, (2) bidan desa di tiap desa, (3) perawatan kehamilan 95 %, (4) persalinan tenaga kesehatan 90 %, (5) penanganan ibu risiko tinggi dan komplikasi persalinan 80 %, (6) ketersediaan informasi mengenai Keluarga Berencana 90 %, dan (7) Toksoid Tetanus imunisasi pada ibu hamil 90 %³. Pola pikir Paradigma Sehat dalam pelayanan kesehatan ibu hamil diharapkan meningkatkan perilaku upaya pencegahan proaktif terhadap komplikasi dalam persalinan melalui peningkatan persiapan dan perencanaan persalinan aman bagi setiap ibu hamil dengan pemberdayaan ibu hamil, suami, dan keluarga, dalam upaya: *'Make Pregnancy a Blessing dan Let's Make It Safer'*^{3,10}.
- *'Making Pregnancy Safer'*, mendukung target internasional yang telah disepakati. Pada tanggal 12 Oktober 2000 Presiden RI mencanangkan *'Making Pregnancy Safer'* sebagai strategi sektor kesehatan yang bertujuan untuk mempercepat penurunan AKI dan AKB^{7,8}. Melalui MPS diharapkan seluruh pejabat yang berwewenang, mitra pembangunan dan pihak terkait lainnya melakukan upaya bersama dengan kegiatan peningkatan akses dan pemanfaatan pelayanan kesehatan ibu yang *'cost-effective'* dan berkualitas kepada ibu hamil, bersalin, dan nifas berdasarkan bukti ilmiah. Dalam Rencana Strategi Nasional *Making Pregnancy Safer* di Indonesia 2001-2010 oleh DepKes, tahun 2000 telah mengacu tujuan global MPS yaitu (1) menurunkan AKI sebesar 75% pada tahun 2015 menjadi 115/100 000 KH dan (2) menurunkan AKB menjadi kurang dari 35/ 1.000 KH pada tahun 2015⁸.
- Pedoman Manajemen Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif 24 jam di tingkat Kecamatan dan Kabupaten/Kota, merupakan kebijakan DepKes tahun 2005 sebagai kelanjutan MPS yang tertuang melalui pengembangan Puskesmas PONEK dan Rumah Sakit PONEK 24 jam. Dengan langkah utamanya adalah sebagai berikut.

- Peningkatan deteksi dini dan pengelolaan ibu hamil risiko tinggi, cakupan pertolongan persalinan oleh tenaga kesehatan, pengelolaan komplikasi kehamilan dan persalinan berkaitan dengan kegawatdaruratan obstetri dan neonatal melalui aktivasi, efisiensi, dan efektivisasi mata rantai rujukan.
- Peningkatan cakupan pengelolaan kasus dengan komplikasi obstetri dan neonatal.
- Pemantapan kerja sama lintas program antara unsur Dinas Kesehatan Kabupaten/Kota dan RS PONEK di Kabupaten/Kota sebagai fasilitas rujukan primer serta kerja sama lintas sektoral pada peningkatan tingkat kesadaran masyarakat dalam upaya penurunan AKI dan AKB.
- Pemantapan kemampuan pengelola program di tingkat Kabupaten/Kota dalam perencanaan, penatalaksanaan, pemantauan, dan penilaian kinerja upaya penurunan AKI.
- Peningkatan pembinaan teknis dalam bentuk pelatihan klinik untuk keterampilan PONEK untuk bidan di desa, dokter dan bidan Puskesmas PONEK/non-PONEK dengan menggunakan Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal, Modul Keterampilan Klinik Standar, teknik pelatihan berdasarkan kompetensi (*competency-based training*) dan pelatih terkualifikasi dari Jaringan Nasional Pelatihan Klinik Kesehatan Reproduksi (JNPK-KR).
- Peningkatan sarana dan prasarana jaringan pelayanan PONEK ataupun PONEK dalam sistem mata rantai rujukan yang terpadu.

RS Kabupaten dengan Dokter Spesialis Obstetri Ginekologi dan Dokter Spesialis Anak mempunyai tanggung jawab membina wilayah dalam pelayanan kebidanan sebagai RS tanpa dinding dengan tugas dan fungsi Pelayanan Obstetrik Neonatal Emergensi Komprehensif, serta sebagai RS rujukan primer mendukung Puskesmas dengan Pelayanan Obstetrik Neonatal Emergensi Dasar di kecamatan¹¹.

- DESA SIAGA, desa Siap Antar Jaga. Pada tahun 2006 untuk melaksanakan salah satu strategi dari *Making Pregnancy Safer* yaitu memberdayakan dan melibatkan aktif peran-serta perempuan, suami, dan masyarakat oleh Pemerintah dibentuk DESA SIAGA, yang dalam pelayanan kesehatan ibu hamil meliputi 4 kegiatan utama, yaitu: (1) notifikasi ibu hamil, (2) tabungan ibu bersalin/Tabulin, dana sosial ibu bersalin/Dasolin, (3) transportasi, dan (4) ketersediaan donor darah¹².

Pengalaman Pelayanan Kebidanan dalam Penurunan Kematian Ibu

Dari pengalaman lapangan PP AKI membutuhkan upaya inovatif, proaktif, dan antisipatif melalui pendekatan risiko.

Pendekatan Risiko: *strategi operasional* untuk pencegahan proaktif dalam pelayanan kebidanan melalui upaya dini pengendalian/pencegahan proaktif terhadap komplikasi persalinan, merupakan:

1. Strategi, mengatur dan menegakkan prioritas, berawal dari pengenalan dini masalah kesehatan dan sosial, diikuti dengan mengukur kebutuhan ibu untuk perawatan

kehamilan, tempat dan penolong persalinan aman sesuai dengan kondisi ibu hamil dan janin.

2. Metode, untuk menilai kebutuhan sumber daya dalam keluarga, masyarakat, dan fasilitas kesehatan yaitu pemanfaatan biaya dan transportasi yang efisien/efektif.
3. Alat, menentukan pemanfaatan fasilitas kesehatan secara efisien dan efektif-biaya dengan menggunakannya secara relevan, rasional, dan profesional di tiap tingkat pelayanan dalam melakukan penanganan adekuat untuk semua ibu hamil, ibu risiko rendah atau ibu risiko tinggi masih sehat, dan ibu komplikasi persalinan dini.

Tujuan Pendekatan Risiko pada Ibu Hamil

1. Meningkatkan mutu pelayanan dimulai pengenalan dini faktor risiko pada semua ibu hamil.
2. Memberikan perhatian lebih khusus dan lebih intensif kepada ibu risiko tinggi yang mempunyai kemungkinan lebih besar terjadi komplikasi persalinan dengan risiko lebih besar pula untuk terjadi kematian, kesakitan, kecacatan, ketidakpuasan, ketidaknyamanan (5K) pada ibu/bayi baru lahir. Ibu dan janin/bayi merupakan suatu kesatuan (*one entity - a dyad*)¹⁵.
3. Mengembangkan perilaku pencegahan proaktif antisipatif dengan dasar Paradigma Sehat melalui:

Kesiapan Persalinan Aman – ‘*Safe Birth Preparedness*’
Kesiagaan Komplikasi Persalinan – ‘*Complication Readiness*’

Pemberdayaan ibu hamil, suami, dan keluarga agar ada kesiapan mental, biaya, dan transportasi.

4. Melakukan peningkatan rujukan terencana melalui upaya pengendalian/pencegahan proaktif terhadap terjadinya rujukan estafet dan rujukan terlambat.

Slogan dari strategi Pendekatan Risiko adalah:

‘Something for All, but More for Those in Need – In Proportion to that Need’⁵

Pendekatan Risiko untuk ibu hamil didukung oleh Pelayanan Kesehatan Dasar (*‘Primary Health Care’*) dengan 5 prinsip dasarnya yang sangat relevan dengan semangat gotong royong di masyarakat pedesaan, diperkuat oleh dukungan GSI dengan koordinasi oleh Kepala Desa dalam DESA SIAGA.

KIE sangat esensial, diberikan berulang periodik pada ibu hamil, suami, dan keluarga agar Tahu - Peduli - Siap - Gerak, karena 60 - 70 % ibu hamil tinggal di pedesaan jauh dari pusat rujukan.

Penurunan kematian ibu/bayi baru lahir melalui upaya pengendalian komplikasi dalam persalinan membutuhkan pendekatan HULU di rumah ibu hamil di pedesaan, dilanjutkan dengan pencegahan proaktif melalui penanganan adekuat di HILIR di pusat rujukan di Puskesmas PONED atau RS PONEK.

Pendekatan Hulu di rumah ibu hamil membutuhkan teknologi hulu (*low technology, low cost, dan high coverage*), menggunakan Kartu Skor dan Kartu Prakiraan Disproporsi Kepala Panggul.

Kartu Skor adalah alat sederhana dengan format (1) daftar faktor risiko/FR dengan gambar yang cukup komunikatif, mudah dimengerti, diterima, digunakan oleh ibu hamil, suami, keluarga, dan masyarakat pedesaan, (2) sistem skoring dengan nilai skor untuk tiap FR dan kode warna untuk pemetaan ibu *Risti*. Setelah mendapatkan pelatihan Bidan di Desa, ibu PKK, ibu hamil, suami, keluarga, dan dukun mampu menggunakannya dalam kegiatan Posyandu dan KP KIA (kelompok peminat KIA).

Faktor Risiko/FR, pada seorang ibu hamil sebagai masalah kesehatan

- Suatu keadaan atau ciri tertentu pada seseorang atau suatu kelompok ibu hamil yang dapat menyebabkan risiko/bahaya kemungkinan terjadinya komplikasi persalinan.
- Dapat merupakan suatu mata rantai dalam proses yang merugikan, mengakibatkan kematian/kesakitan/kecacatan/ketidakyamanan/ketidakpuasan pada ibu/janin.

Dampak kecacatan dapat terjadi pada ruptura uteri, dilakukan histerektomi selanjutnya ibu cacat/tidak mempunyai rahim lagi dengan fungsi reproduksinya berakhir. Pada partus kasep terjadi fistula vesiko-vaginal atau fistula rekto-vaginal dengan akibat besar kemih atau besar kotoran dapat menyebabkan terjadinya '*ascending infection*' pada ginjal. Ada kemungkinan dampak sosial terjadi perceraian dengan suami. Pada fistula masih dapat dilakukan operasi plastik dengan akibat cacat pada dinding vagina.

Dari pengalaman sejumlah penelitian epidemiologik baik di rumah sakit rujukan (RSU Dr. Soetomo) dan di luar RS dapat disusun masalah kesehatan pada ibu hamil, ada 20 macam faktor risiko¹³. Tiap FR dikembangkan parameter dengan gambar dan bobot risikonya yaitu skor.

Kelompok Faktor Risiko – Berdasarkan kapan ditemukan, cara pengenalan, dan sifat risikonya, faktor risiko dikelompokkan dalam 3 kelompok FR. I, II, dan III dengan berturut-turut ada 10, 8, dan 2.

- Kelompok Faktor Risiko I: Ada-Potensi-Gawat-Obstetrik/APGO dengan 7 Terlalu dan 3 Pernah. Tujuh terlalu adalah primi muda, primi tua, primi tua sekunder, umur ≥ 35 tahun, grande multi, anak terkecil umur < 2 tahun, tinggi badan rendah ≤ 145 cm) dan 3 Pernah adalah riwayat obstetri jelek, persalinan lalu mengalami perdarahan pascapersalinan dengan infus/transfusi, uri manual, tindakan pervaginam, bekas operasi sesar. FR ini mudah ditemukan pada kontak I - hamil muda oleh siapa pun ibu sendiri, suami, keluarga, tenaga kesehatan dan PKK, dukun, melalui tanya jawab dan periksa pandang. Ibu Risiko Tinggi dengan kelompok FR I ini selama hamil sehat, membutuhkan KIE pada tiap kontak berulang kali mengenai kemungkinan terjadinya komplikasi persalinan. Contoh kasus ibu tinggi badan ≤ 145 cm, ada dugaan disproporsi kepala panggul, terjadi persalinan sulit, atau partus macet.
- Kelompok FR II: Ada-Gawat-Obstetrik/AGO-penyakit ibu, preeklampsia ringan, hamil kembar, hidramnion, hamil serotinus, IUFD, letak sungsang, dan letak lintang.

Ibu AGO dengan FR yang kebanyakan timbul pada umur kehamilan lebih lanjut, risiko terjadi komplikasi persalinan lebih besar, membutuhkan KIE berulang kali agar peduli sepakat melakukan rujukan terencana ke pusat rujukan.

- Kelompok FR III Ada-Gawat-Darurat-Obstetrik/AGDO: perdarahan antepartum dan preeklampsia berat/eklampsia. Ibu AGDO dalam kondisi yang langsung dapat mengancam nyawa ibu/janin, harus segera dirujuk tepat waktu (RTW) ke RS dalam upaya menyelamatkan ibu/bayi baru lahir¹⁴.

Risiko: adalah suatu ukuran statistik epidemiologik dari kemungkinan terjadinya suatu keadaan gawat-darurat-obstetrik yang tidak diinginkan pada masa mendatang yaitu prakiraan/prediksi akan terjadinya komplikasi dalam persalinan dengan dampak kematian/kesakitan pada ibu/bayi.

Ukuran risiko diberi nilai dituangkan dalam angka yang disebut skor. Skor merupakan bobot (*'weighting'*) dari risiko akan kemungkinan komplikasi dalam persalinan. Seorang ibu hamil dapat mempunyai FR tunggal, ganda dua, tiga atau lebih yang tampak dalam perhitungan jumlah skor dengan pengaruh risiko sinergistik dan kumulatif terjadinya komplikasi yang lebih berat. Jumlah skor di mana-mana nilai dan pengertiannya sama untuk kebutuhan penyelamatan ibu dan bayi baru lahir.

Sistem Skoring: berdasarkan analisis statistik epidemiologik didapatkan skor 2 sebagai skor awal untuk semua umur dan paritas. Skor 8 untuk bekas operasi sesar, letak sungsang, letak lintang, preeklampsia berat/eklampsia, perdarahan antepartum, sedangkan skor 4 untuk faktor risiko lain.

Kelompok Risiko – berdasarkan jumlah skor pada tiap kontak, ada 3 kelompok risiko:

1. Kehamilan Risiko Rendah/KRR – jumlah skor 2 dengan kode warna hijau, selama hamil tanpa FR.
2. Kehamilan Risiko Tinggi/KRT – jumlah skor 6 – 10, kode warna kuning dapat dengan FR tunggal dari kelompok FR I, II, atau III, dan dengan FR ganda 2 dari kelompok FR I dan II.
3. Kehamilan Risiko Sangat Tinggi/KRST – ibu dengan jumlah skor ≥ 12 kode warna merah, ibu hamil dengan FR ganda dua atau tiga dan lebih.

Manfaat jumlah skor dan kode warna untuk ibu hamil, suami, keluarga, dan tenaga kesehatan, yaitu pada umur kehamilan 38 minggu jumlah skor dengan FR-nya digunakan untuk pemilahan terakhir dalam upaya penyelamatan ibu/bayi baru lahir, pencegahan dan penurunan rujukan terlambat melalui:

1. Pemberdayaan ibu hamil, suami, dan keluarga: (a) sarana KIE mudah disampaikan, diterima, dimengerti kemungkinan prakiraan berat ringannya risiko terjadi komplikasi persalinan, (b) ukuran kebutuhan upaya untuk persalinan aman, (c) pengambilan keputusan bersama rujukan terencana bila perlu.
2. Alat Peringatan Dini (*'Early Warning Sign'*) – bagi tenaga kesehatan, seperti lampu lalu lintas - *Waspada*: terutama Bidan di Desa jauh dari akses rujukan agar teliti melakukan penilaian/pertimbangan klinis: (a) menolong persalinan sendiri dengan waspada pengenalan dini komplikasi persalinan misalnya pada perdarahan pasca-

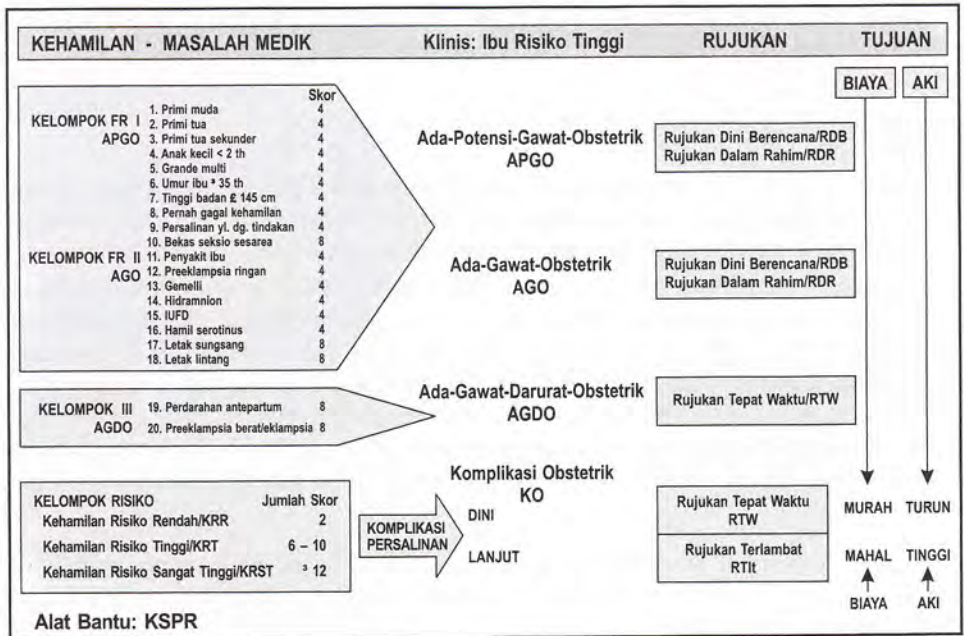
persalinan, menangani sendiri atau segera melakukan RTW, (b) langsung Rujukan Dini Berencana/Rujukan Dalam Rahim pada ibu Gawat-Obstetrik¹⁴.

Sistem Rujukan

- Batasan: suatu sistem pelayanan kesehatan di mana terjadi pelimpahan tanggung jawab timbal balik atas kasus atau masalah kesehatan yang timbul secara horizontal maupun vertikal, baik untuk kegiatan pengiriman penderita, pendidikan, maupun penelitian.
 - Pengertian operasional: sistem rujukan paripurna terpadu merupakan suatu tatanan, di mana berbagai komponen dalam jaringan pelayanan kebidanan dapat berinteraksi dua arah timbal balik, antara bidan di desa, bidan dan dokter puskesmas di pelayanan kesehatan dasar, dengan para dokter spesialis di RS kabupaten untuk mencapai rasionalisasi penggunaan sumber daya kesehatan dalam penyelamatan ibu dan bayi baru lahir yaitu penanganan ibu risiko tinggi dengan gawat-obstetrik atau gawat-darurat-obstetrik secara efisien, efektif, profesional, rasional, dan relevan dalam pola rujukan terencana.
- 1) Rujukan Terencana: menyiapkan dan merencanakan rujukan ke rumah sakit jauh-jauh hari bagi ibu risiko tinggi/Risti. Sejak awal kehamilan diberi KIE. Ada 2 macam rujukan terencana yaitu:
 - a) Rujukan Dini Berencana (RDB) untuk ibu dengan APGO dan AGO – ibu Risti masih sehat belum in partu, belum ada komplikasi persalinan, ibu berjalan sendiri dengan suami, ke RS naik kendaraan umum dengan tenang, santai, mudah, murah, dan tidak membutuhkan alat ataupun obat.
 - b) Rujukan Dalam Rahim (RDR): di dalam RDB terdapat pengertian RDR atau Rujukan In Utero bagi janin ada masalah, janin risiko tinggi masih sehat misalnya kehamilan dengan riwayat obstetrik jelek pada ibu diabetes mellitus, partus prematurus iminens. Bagi janin, selama pengiriman rahim ibu merupakan alat transportasi dan inkubator alami yang aman, nyaman, hangat, steril, murah, mudah, memberi nutrisi dan O₂, tetap ada hubungan fisik dan psikis dalam lindungan ibunya.

Pada jam-jam kritis pertama bayi langsung mendapatkan perawatan spesialistik dari dokter spesialis anak. Manfaat RDB/RDR: pratindakan diberi KIE, tidak membutuhkan stabilisasi, menggunakan prosedur, alat, obat standar (obat generik), lama rawat inap pendek dengan biaya efisien dan efektif terkendali, pascatindakan perawatan dilanjutkan di Puskesmas.

- 2) Rujukan Tepat Waktu/RTW (*'prompt timely referral'*) untuk ibu dengan gawat-darurat-obstetrik, pada Kelompok FR III AGDO perdarahan antepartum dan preeklampsia berat/eklampsia dan ibu dengan komplikasi persalinan dini yang dapat terjadi pada semua ibu hamil dengan atau tanpa FR. Ibu GDO (*Emergency Obstetric*) membutuhkan RTW dalam penyelamatan ibu/bayi baru lahir. Rujukan terencana merupakan satu kegiatan proaktif antisipatif, dengan pedoman pada Gambar 2-3.



Gambar 2-3. Pedoman Rujukan

Rujukan terencana berhasil menyelamatkan ibu dan bayi baru lahir, pratindakan tidak membutuhkan stabilisasi, penanganan dengan prosedur standar, alat, obat generik, dengan biaya murah terkendali.

Rujukan terlambat membutuhkan stabilisasi, alat, obat dengan biaya mahal, dengan hasil ibu dan bayi mungkin tidak dapat diselamatkan.

Paket 'Kehamilan dan Persalinan Aman' dengan 6 komponen utama, yaitu (1) deteksi dini masalah, (2) prediksi kemungkinan komplikasi persalinan, (3) KIE kepada ibu hamil, suami, dan keluarga, pelan-pelan menjadi tahu-peduli-sepakat-gerak (TaPeSeGar), berkembang perilaku kebutuhan persiapan dan perencanaan Persalinan Aman/Rujukan Terencana. Dekat persalinan (*near term*) belum in partu, ibu dapat berjalan sendiri naik kendaraan umum berangkat ke RS, (4) prevensi proaktif komplikasi persalinan, (5) antisipasi-38 minggu melakukan persiapan/perencanaan persalinan aman, (6) intervensi, penanganan adekuat di pusat rujukan. Kartu Prakiraan Disproporsi Kepala/Panggul (KPDKP): digunakan pada kehamilan 38 minggu pada hamil tunggal, letak kepala dengan diukur panjang telapak kaki kanan ibu dan tinggi fundus uteri untuk menentukan adanya disproporsi kepala dan panggul. Dalam persalinan menggunakan Partograf WHO.

Dalam pelayanan kebidanan bagi ibu hamil, sejak tahun 1994 di seluruh 29 kabupaten/9 kota di provinsi Jawa Timur dengan rata-rata jumlah persalinan 550.000 per tahun, telah dilaksanakan

Sistem Pelayanan Kesehatan Ibu Berbasis-masalah Berbasis-keluarga melalui Paket 'Kehamilan dan Persalinan Aman' dan Rujukan Terencana didukung sistem Rujukan Paripurna Terpadu Kabupaten/Kota

sebagai bagian program KIA Dinas Kesehatan Provinsi dan Kabupaten/Kota didapatkan AKI rata-rata 168,2/100.000 KH (Susenas 2000)². Laporan Dinas Kesehatan Provinsi tahun 2006 dengan rata-rata sekitar 100/100.000 KH. Sistem ini telah dilaksanakan di wilayah berbeda-beda: Kabupaten Aceh Utara (1997), provinsi Kepulauan Riau (1999), provinsi Sulawesi Tengah (2003).

Pada saat ini berkembang kemitraan antara bidan di Desa dan dukun, di mana persalinan ditolong oleh bidan, dukun hadir memberikan perawatan pascapersalinan kepada ibu dan bayi baru lahir dengan kesepakatan pembagian 'fee' antar mereka.

Pendekatan holistik dari Hulu dalam Desa Siaga sampai Hilir di RS rujukan tampak pada Gambar 2-4.



Gambar 2-4. Pendekatan holistik

Berawal dari rumah ibu hamil, melalui KIE disiapkan dan direncanakan persalinan aman. Bagi ibu hamil risiko tinggi dengan gawat-obstetrik masih sehat dilakukan rujukan terencana ke pusat rujukan, di Puskesmas Poned atau ke RS Ponek.

Pelayanan kebidanan dalam peningkatan mutu upaya penyelamatan ibu/bayi baru lahir sangat membutuhkan intervensi simultan terpadu terhadap masalah kesehatan dan sosial yaitu budaya, biaya, geografis yang berkaitan dengan tempat tinggal ibu hamil, akses rujukan, dan transportasi dengan infrastrukturnya: **berawal dari HULU - Desa Siaga, penanganan adekuat di HILIR - RS Rujukan.**

RUJUKAN

1. Departemen Kesehatan RI. Sistim Kesehatan Nasional, Jakarta, 1982
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan DepKes RI. Kajian Kematian Ibu dan Anak di Indonesia, Jakarta, 2004
3. Azwar A. Make Pregnancy a Blessing. Let's Make it Safer, MOH Jakarta, 2000
4. WHO. Primary Health Care. Report of the International Conference. Alma-Ata, Geneva, 1978
5. Maurice BE, Davies AM. The Risk Approach in Health Care, WHO - Geneva, 1984
6. Report on the Safe Motherhood Technical Consultation - Colombo. The Safe Motherhood Action Agenda: Priorities for the next Decade. Srilanka, 1997
7. WHO. Making Pregnancy Safer, Geneva, 1999
8. Departemen Kesehatan RI. Rencana Strategis Nasional Making Pregnancy Safer (MPS) Di Indonesia 2001-2010. Jakarta, 2001
9. Kantor Menteri Negara Peranan Wanita. Pedoman Gerakan Sayang Ibu, Jakarta, 1999
10. Departemen Kesehatan RI. Indonesia Sehat 2010: Visi Baru, Misi, Kebijakan dan Strategi Pembangunan Kesehatan, Jakarta, 1999
11. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Manajemen Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif 24 Jam di Tingkat Kabupaten/Kota, Jakarta, 2005
12. USAID INDONESIA. Buku Acuan Desa Siap Antar Jaga (SIAGA), Jakarta, 2006
13. Rochjati P. Buku Skrining Antenatal pada Ibu Hamil, 2003
14. Rochjati P. Buku Rujukan Terencana dalam Sistim Rujukan Paripurna terpadu Kabupaten/Kota, 2003
15. WHO, Geneva, Mother-Baby Package, Implementing Safe Motherhood in countries, 1995

KOMUNIKASI, HAK PEREMPUAN DAN DUKUNGAN EMOSIONAL

R. Hariadi

Tujuan Instruksional Umum

Melakukan komunikasi yang baik dan efektif dengan pasien dan keluarganya dalam perawatan obstetri, memahami hak-hak pasien dan hak-hak pasien perempuan, dan memberikan dukungan emosional kepada pasien dan keluarganya dalam keadaan kegawatdaruratan obstetri.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan prinsip dasar komunikasi yang efektif
2. Menjelaskan komunikasi verbal dan nonverbal
3. Menjelaskan cara membina komunikasi dengan pasien
4. Menjelaskan cara berkomunikasi dengan pasien perempuan
5. Menjelaskan hak-hak pasien
6. Menjelaskan hak-hak pasien perempuan
7. Menjelaskan reaksi emosional pasien menghadapi kegawatdaruratan
8. Menjelaskan prinsip dasar dukungan emosional pada pasien
9. Memberi dukungan emosional dalam keadaan khusus (kematian ibu, kematian bayi, kelainan bawaan, tindakan embriotomi)
10. Memberi dukungan emosional pada gangguan psikologik pascapersalinan

Di dalam profesi kedokteran paling sedikit terdapat tiga komponen penting, yaitu komponen ilmu dan teknologi kedokteran, komponen moral dan etik kedokteran, serta komponen hubungan interpersonal antara dokter dan pasien. Standar hubungan dokter-pasien ini merupakan suatu seni di bidang kedokteran (*the art of medicine*), yang

mengatur bagaimana sebaiknya berkomunikasi, berempati, simpati, sopan santun dan penuh perhatian terhadap pasien dengan masalah kesehatannya. Dari komunikasi dokter-pasien yang kurang baik inilah, sering timbul kekecewaan pasien atau keluarganya yang akhirnya menimbulkan konflik antara dokter dan pasien. Pada umumnya adanya sengketa medik antara dokter dan pasien atau keluarga pasien berawal dari komunikasi yang kurang baik antara dokter dan pasien atau keluarganya.

Pasien pada waktu meminta pertolongan ke dokter mempunyai harapan yang besar dan kadang-kadang terlalu besar, sehingga bila harapan tersebut tidak tercapai timbul rasa tidak puas yang akhirnya menimbulkan tuntutan atau gugatan. Komunikasi merupakan bagian penting dalam hubungan interpersonal antara dokter dan pasien. Hubungan antara dokter dan pasien harus berciri formal, altruistik, dan ramah, tetapi tidak kaku dan disesuaikan dengan tingkat pendidikan, sifat budaya, dan kepercayaan pasien.

Petugas kesehatan yang bekerja di bidang obstetri dan ginekologi adalah orang yang paling langsung berhubungan, tidak hanya dengan organ-organ reproduksi perempuan, tetapi juga bersinggungan dengan dimensi kehidupan perempuan yang paling intim dan paling dekat di hati perempuan. Sebagai petugas kesehatan, ia tidak hanya berhadapan dengan perempuan yang menderita penyakit, tetapi justru banyak berinteraksi dengan pasien perempuan yang dalam kondisi sehat. Keadaan tersebut menempatkan dokter dan petugas kesehatan yang bekerja di bidang obstetri dan ginekologi sebagai profesi yang unik karena berada dalam posisi untuk dapat memenuhi secara lebih utuh kebutuhan kesehatan perempuan, dengan cara memahami persepsi dan perspektif perempuan tentang dirinya dan kesehatannya.

Dari perspektif hak asasi manusia, petugas kesehatan yang bekerja di bidang obstetri-ginekologi diharapkan juga memahami bahwa kesehatan perempuan adalah rentan, tidak hanya karena beban proses reproduksinya, tetapi juga karena hak perempuan seringkali diabaikan atau malahan hak asasinya dilanggar. Oleh karena itu, dalam melaksanakan profesinya, dokter dan petugas kesehatan tersebut seyogianya tidak memandang perempuan hanya pada organ genitalia semata, tetapi sebagai perempuan yang mempunyai alat reproduksi yang hidup dan berperilaku dalam lingkungan sosial-budaya yang kadang-kadang mengabaikan hak perempuan.

Dengan demikian, komunikasi antara petugas kesehatan obstetri dan ginekologi dengan perempuan perlu berlangsung dalam konteks kesetaraan. Hal itu berarti bahwa petugas kesehatan menghargai martabat perempuan sebagai sesama manusia yang membutuhkan bantuan seorang profesional untuk menangani masalah kesehatan reproduksinya. Dokter dan petugas kesehatan di bidang obstetri dan ginekologi juga diharapkan mau memahami, bahwa bagi perempuan apa yang terjadi dengan alat reproduksinya berpengaruh pula pada seluruh pribadinya. Bila perempuan hamil, maka yang hamil bukan hanya uterusnya, tetapi kondisi kehamilannya akan dihayati oleh seluruh tubuh dan pribadinya. Bila ia mengalami masalah dengan kehamilannya, maka yang mempunyai kekhawatiran, harapan, dan kekecewaan adalah seorang perempuan, bukan organ reproduksinya¹.

Oleh karena itu, melakukan komunikasi yang baik dengan seorang perempuan, memahami hak-hak perempuan, serta memberi dukungan emosional dan psikologik kepada perempuan sangat penting dalam perawatan obstetri dan ginekologi.

Komunikasi

Dalam profesi kedokteran dan tenaga kesehatan yang lain, komunikasi dengan pasien merupakan salah satu kompetensi yang harus dikuasai. Kompetensi komunikasi menentukan keberhasilan penyelesaian masalah kesehatan pasien. Selama ini kompetensi komunikasi dapat dikatakan kurang diperhatikan, baik dalam pendidikan maupun dalam praktik pelayanan kesehatan.

Kadang-kadang petugas kesehatan tidak mempunyai waktu yang cukup untuk berbicara dengan pasiennya sehingga hanya bertanya seperlunya. Akibatnya, dokter atau tenaga kesehatan tidak mendapatkan keterangan yang cukup untuk menegakkan diagnosis dan menentukan perencanaan dan tindakan lebih lanjut. Pasien umumnya merasa posisinya lebih rendah di hadapan dokter atau tenaga kesehatan sehingga takut bertanya dan bercerita atau hanya menjawab sesuai pertanyaan yang diajukan oleh dokter atau tenaga kesehatan saja. Tidak mudah bagi dokter dan tenaga kesehatan untuk menggali keterangan dari pasien karena memang tidak bisa diperoleh begitu saja. Perlu dibangun hubungan saling percaya yang dilandasi keterbukaan, kejujuran, dan pengertian akan kebutuhan, harapan, ataupun kepentingan masing-masing. Dengan terbangunnya hubungan saling percaya, pasien akan memberikan keterangan yang benar dan lengkap, sehingga dapat membantu dokter dan tenaga kesehatan lain untuk mendiagnosis penyakit pasien secara baik dan memberi perawatan yang tepat bagi pasien.

Komunikasi yang baik dan berlangsung dalam kedudukan setara sangat diperlukan agar pasien mau/dan dapat menceritakan keluhan yang dialaminya secara jujur dan jelas. Komunikasi yang efektif dapat mempengaruhi emosi pasien untuk mengambil keputusan mengenai rencana tindakan selanjutnya, sedangkan komunikasi yang tidak efektif malahan akan dapat mengundang masalah. Komunikasi yang efektif diharapkan dapat mengatasi kendala yang ditimbulkan oleh kedua pihak. Pendapat bahwa mengembangkan komunikasi dengan pasien hanya akan menyita waktu, tidaklah selalu benar. Bila dokter atau tenaga kesehatan dapat membangun hubungan komunikasi yang efektif dengan pasien, banyak hal negatif dapat dihindari. Petugas kesehatan dapat mengetahui dengan baik kondisi pasien dan keluarganya, sedangkan pasien pun percaya sepenuhnya kepada petugas kesehatan. Kondisi ini sangat berpengaruh pada proses penyembuhan pasien selanjutnya. Pasien merasa tenang dan aman ditangani oleh dokter dan tenaga kesehatan yang lain, sehingga akan patuh menjalankan petunjuk dan nasihat yang diberikan karena pasien yakin bahwa semua yang dilakukan adalah untuk kepentingan dirinya.

Keberhasilan komunikasi antara petugas kesehatan dan pasien pada umumnya akan melahirkan kenyamanan dan kepuasan bagi kedua belah pihak, khususnya timbulnya empati atau ikut merasakan apa yang sedang dialami oleh pasien. Empati itu sendiri

dapat dikembangkan apabila petugas kesehatan memiliki keterampilan mendengar dan berbicara yang keduanya dapat dipelajari dan dilatih.

Dalam melakukan komunikasi, dokter dan petugas kesehatan perlu memahami bahwa yang dimaksud dengan komunikasi tidaklah hanya sekadar komunikasi verbal, melalui percakapan, tetapi juga mencakup pengertian komunikasi secara menyeluruh. Petugas kesehatan perlu memiliki kemampuan untuk menggali dan bertukar informasi secara verbal dan nonverbal dengan pasien pada semua usia, dengan anggota keluarga, masyarakat, sejawat, dan profesi lain.

Dari aspek pengungkapan dan pertukaran informasi, komunikasi digolongkan menjadi 2 bentuk sebagai berikut.

Komunikasi Verbal

- Pertukaran informasi terjadi secara interaktif mendengarkan lawan bicara atau sebaliknya,
- Kontak mata sangat membantu kelancaran komunikasi.
- Pengamatan bahasa dan gaya bicara.
- Berlangsung dua arah atau timbal-balik.

Pemahaman dan penyerapan informasi berlangsung relatif cepat dan baik.

Komunikasi Nonverbal

- Melalui observasi dari gerak-gerik, ekspresi, gerak tubuh, dan isyarat.
- Sulit untuk menyelami maksud dan perasaan pasien.
- Sering terjadi salah persepsi.
- Petugas kesehatan harus lebih banyak mengambil inisiatif.
- Komunikasi nonverbal mudah terganggu.

Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 Tentang Praktik Kedokteran memuat pasal-pasal yang berkaitan dengan komunikasi dokter-pasien. Komunikasi dokter-pasien tidak lagi seperti dulu, yang diwarnai oleh superioritas dokter dan inferioritas pasien. Dalam paradigma baru yang senapas dengan ketentuan undang-undang, hubungan dokter-pasien adalah kemitraan. Pasien harus dihargai sebagai pribadi yang berhak atas tubuhnya. Pasien adalah subjek dan bukan semata-mata objek yang boleh diperlakukan tanpa sepengetahuannya dan tanpa kehendaknya.

Dalam komunikasi dokter-pasien diperlukan kemampuan berempati, yaitu upaya menolong pasien dengan pengertian terhadap apa yang diperlukan pasien. Menghormati dan menghargai pasien adalah sikap yang diharapkan dari dokter dan petugas kesehatan dalam berkomunikasi dengan pasien, siapa pun dia, berapa pun umurnya, tanpa memperhatikan status sosial-ekonominya. Bersikap adil dalam memberikan pelayanan medis adalah dasar pengembangan komunikasi efektif dan menghindarkan diri dari perlakuan diskriminatif terhadap pasien.

Membina Komunikasi dengan Pasien

Selain gangguan fisik, pasien umumnya juga mengalami beban psikologik atau ketegangan jiwa. Dalam keadaan seperti itu, sebagian besar pasien akan sulit untuk melakukan komunikasi atau bekerja sama dengan penolong atau staf klinik. Hal tersebut sangat mengganggu upaya pertolongan atau prosedur pengobatan, terutama pada kasus gawat darurat. Upaya untuk segera menciptakan hubungan atau komunikasi yang positif, dapat mengurangi rasa cemas dan ingin diperhatikan.

Cara petugas kesehatan menyampaikan informasi sangat mempengaruhi hasil dan kejelasan informasi yang diterima oleh pasien. Hal ini juga berkaitan dengan kenyamanan selama tindakan, keberhasilan atau kegagalan upaya pertolongan dan kesalahfahaman dalam menilai apa yang telah mereka terima selama dalam perawatan. Para pasien akan kesulitan, terutama bila ada unsur kesengajaan, untuk menjelaskan faktor-faktor yang mungkin menjadi penyebab suatu komplikasi. Pasien baru mengerti mengapa petugas bertanya secara rinci, apabila dijelaskan kaitan informasi yang diinginkan dengan terapi yang akan dijalankan. Kelancaran komunikasi antara pasien-petugas kesehatan, sangat membantu tukar-serap informasi di antara kedua belah pihak. Landasan untuk membina hubungan baik tersebut adalah rasa saling percaya di antara kedua belah pihak.

Sebelum Pengobatan

Untuk membuat rencana pengobatan, diperlukan cukup masukan informasi klinis untuk membuat suatu diagnosis yang tepat. Pastikan pasien mengerti bahwa semua pertanyaan yang diajukan digunakan untuk memberikan cara pengobatan yang terbaik bagi dirinya. Beri kesempatan kepada pasien menentukan bentuk pengobatan yang ditawarkan. Sebaliknya, pasien membutuhkan informasi tentang kondisi kesehatannya dan pilihan prosedur klinik yang akan dilakukan. Gunakan bahasa sederhana sehingga mereka mengerti pertanyaan yang diajukan dan informasi yang telah diberikan. Petugas kesehatan harus menjelaskan informasi khusus dan penting untuk pasien.

Selama Prosedur Klinik

Perhatian dan bantuan yang diberikan oleh dokter atau petugas kesehatan dapat mengurangi kecemasan dan mengurangi rasa nyeri yang dialami oleh pasien. Dialog yang disampaikan secara lembut dan menenangkan, dapat mengalihkan fokus perhatian pasien dan rasa kurang nyaman yang sedang dialaminya. Peran dokter dan semua petugas pelayanan dalam menerapkan hal ini akan memberikan hasil yang luar biasa.

Setelah Tindakan

Tenangkan pasien dengan penjelasan tentang kondisi kesehatan dan hasil tindakan yang telah dilakukan. Setelah rasa khawatir dan kecemasan, akibat prosedur yang dihadapinya berkurang, berikan beberapa informasi baru tentang langkah perawatan dan pemantauan lanjutan.

Petunjuk Berkomunikasi

- Dalam berkomunikasi dengan pasien perhatikan petunjuk umum berikut².
- Dengarkan keluhan dan ungkapan perasaan pasien, jangan memotong pembicaraan.
- Beri kesan bahwa kita sedang mendengar dan mencoba memahami apa yang diungkapkan pasien.
- Jawab setiap pertanyaan dengan sabar dan penuh perhatian.
- Berikan penjelasan secara singkat, lengkap, dan mudah dimengerti. Ulangi informasi penting yang harus diketahui oleh pasien.
- Gunakan istilah umum dan sederhana, jangan gunakan bahasa medis yang tidak dimengerti pasien.
- Tunjukkan isyarat atau komunikasi nonverbal, misalnya mendekat atau tersenyum.

Saling Percaya

Semua informasi yang diberikan oleh pasien seharusnya dapat dipertimbangkan untuk dipercayai. Dalam hal ini termasuk di antaranya riwayat kesehatan, alasan untuk meminta pertolongan, pelayanan yang telah diterima, dan keputusan untuk memilih tempat pelayanan kesehatan. Termasuk dalam rasa saling percaya ini adalah kesepakatan untuk menjaga kerahasiaan pasien, yang dianggap tidak layak untuk diketahui oleh suami, pendamping, wali atau keluarganya, termasuk petugas kesehatan yang tidak terlibat langsung dalam penanganan pasien. Namun, apabila pasien ingin suami atau pasangannya membantu membuat suatu keputusan, petugas kesehatan harus memberikan kemudahan untuk itu.

Privasi

Menciptakan suasana privasi merupakan salah satu bagian dari upaya menimbulkan rasa saling percaya di antara pasien-petugas kesehatan. Adanya rasa aman, kedekatan, dan keterbukaan, sangat membantu terjalinnya komunikasi dan persahabatan. Hanya diperlukan sedikit penyesuaian lingkungan fisik untuk memenuhi keinginan pasien agar dapat dilayani sebagai pribadi. Beberapa keadaan di bawah ini, dapat dijadikan pegangan untuk mempertahankan suasana pribadi.

- Gunakan ruang terpisah (ruang staf, ruang pengobatan yang tertutup, ruang dengan pembatas atau tirai) untuk berbicara secara leluasa dalam bertukar informasi.
- Tutup pintu atau tirai pemisah pada saat pasien melepas atau berganti pakaian.
- Atur meja ginekologi agar bagian bawah tubuh pasien tidak menghadap ke pintu.
- Gunakan alas bokong dan kain penutup tubuh untuk melapisi dan menutup bagian-bagian tubuh pasien pada saat pemeriksaan atau melaksanakan tindakan.
- Batasi jumlah orang di dalam ruangan pemeriksaan atau tindakan. Walaupun pasien mengizinkan, sebaiknya jumlah yang hadir harus dibatasi.
- Hindarkan diskusi tentang penyakit pasien yang sedang dirawat, baik di antara dokter, instruktur dan peserta pelatihan, maupun dengan pengunjung lainnya.

Secara garis besar petugas kesehatan yang mampu melaksanakan komunikasi positif secara efektif adalah bila yang bersangkutan:

- Mampu menciptakan suasana nyaman dan aman bagi pasien.
- Menimbulkan rasa saling percaya di antara pasien dan petugas kesehatan.
- Mampu mengenali hambatan sosio-kultural setempat.
- Mampu menyampaikan informasi objektif, lengkap, dan jelas.
- Mau mendengar aktif dan bertanya secara efektif dan sopan.
- Memahami dan mampu menjelaskan berbagai aspek kesehatan.
- Mampu mengenali keinginan pasien dan keterbatasan penolong.
- Membuat pasien bertanya, berbicara, dan mengeluarkan pendapat.
- Menghormati hak pasien, membantu, dan memperhatikan.

Petunjuk Teknis Berkomunikasi

Teknik-teknik ini membantu petugas kesehatan menegakkan kejujuran, perhatian, dan hubungan kepercayaan terhadap pasien.

- Beri salam dan perkenalkan diri anda.
- Panggil nama pasien atau keluarganya.
- Lakukan kontak mata.
- Jaga harkat dan martabat pasien.
- Budayakan perilaku positif.
- Gunakan teknik mendengar aktif, jangan menyela atau memotong pembicaraan.
- Beri penjelasan dengan bahasa yang mudah dimengerti dan ringkas.
- Jangan gunakan bahasa medis atau istilah yang sulit dipahami.
- Tunjukkan perhatian dengan isyarat, mendekat, atau komunikasi nonverbal lainnya.

Komunikasi dengan Pasien Perempuan

Untuk dapat berkomunikasi yang baik dengan pasien perempuan, seorang petugas kesehatan hendaknya menyadari bahwa seorang perempuan bukan sekedar seonggok tulang yang dibungkus daging dan kulit serta organ-organ reproduksi, tetapi juga hati nurani dan akal pikirannya. Ia adalah manusia dengan seluruh eksistensinya bahkan kita harus respek (hormat). Dalam waktu yang sangat panjang makhluk Tuhan berjenis kelamin perempuan ini dipandang oleh banyak peradaban manusia sebagai sosok yang hadir untuk dinikmati secara seksual dan berfungsi melahirkan sekaligus juga direndahkan.

Pasien perempuan umumnya merasa enggan untuk mengemukakan masalah-masalah seksual dan kesehatan reproduksinya, kecuali pada lingkungan yang kondusif. Dokter harus menciptakan lingkungan yang privasi sifatnya, dan khusus pada pemeriksaan dalam, diperlukan pendamping³. Kehamilan merupakan peristiwa yang membahagiakan dan merupakan kejadian yang sangat diharapkan, tetapi sekaligus merupakan peristiwa

yang menimbulkan kecemasan dan rasa khawatir, sehingga perlu mendapatkan perhatian. Berkomunikasi yang baik secara efektif dengan perempuan dan keluarganya dapat membantu menumbuhkan kepercayaan diri perempuan dan juga meningkatkan kepercayaan perempuan tersebut terhadap tenaga kesehatan yang memberikan pelayanan kesehatannya.

Perempuan yang mengalami komplikasi pada kehamilannya, kadang-kadang mengalami kesulitan untuk membicarakan dan menjelaskan keluhannya kepada tenaga kesehatan. Hal ini merupakan tugas dan tanggung jawab seluruh tim pelayanan kesehatan untuk mampu berbicara dengan perempuan tersebut, sehingga perempuan tersebut merasa diperhatikan dan dalam suasana yang nyaman dan bebas. Memberikan perhatian terhadap perempuan dalam hal ini berarti, bahwa tenaga kesehatan tersebut hendaknya:

- Menghormati martabat dan hak kebebasan pribadi perempuan.
- Mempunyai kepekaan dan responsif terhadap kebutuhan perempuan.
- Tidak mencela keputusan yang dibuat oleh perempuan dan keluarganya tentang perawatan yang dipilihnya.

Dapat dipahami, dalam keadaan darurat, bila petugas kesehatan tidak setuju dengan sikap dan keputusan perempuan, tentunya dapat menyebabkan keterlambatan untuk mendapatkan pertolongan. Akan tetapi, tidak boleh menunjukkan sikap tidak menghormati dan mencela perempuan tersebut atau menterlantarkan keadaan medik akibat sikapnya. Berikan konseling untuk meluruskan setelah komplikasi dapat diatasi, jangan sebelum atau selama perawatan dilakukan.

Teknik Komunikasi dengan Pasien Perempuan

Berbicara dengan tenang tidak terlalu keras cara yang baik dan meyakinkan perempuan bahwa pembicaraan tersebut bersifat rahasia. Harus peka terhadap pertimbangan budaya dan agama dan menghormati pandangan perempuan tersebut. Selain itu, tenaga kesehatan hendaknya:

- Mendorong perempuan atau keluarganya untuk mengatakan secara jujur dan lengkap tentang hal-hal yang menyangkut komplikasi yang dialami.
- Mendengarkan apa yang dikatakan oleh perempuan dan keluarganya dan mendorong mereka supaya mengungkapkan kekhawatirannya; upayakan untuk tidak melakukan interupsi.
- Hormati rasa privasi dan rasa sungkan perempuan tersebut dengan menutup pintu atau gorden sekitar meja pemeriksaan.
- Tunjukkan bahwa perempuan tersebut merasa didengarkan dan dipahami.
- Gunakan juga komunikasi nonverbal pendukung, seperti menganggukkan kepala atau tersenyum.
- Jawablah pertanyaan perempuan tersebut secara langsung dengan tenang dan meyakinkan.
- Jelaskan langkah-langkah yang akan dilakukan untuk menangani keadaan atau komplikasi tersebut.

- Mintalah kepada perempuan tersebut untuk mengulang kembali pokok-pokok inti masalahnya untuk meyakinkan bahwa perempuan tersebut mengerti.

Bila perempuan tersebut memerlukan tindakan operatif, jelaskan sifat tindakannya serta risikonya dan bantulah untuk mengurangi kekhawatirannya. Perempuan yang mengalami ketakutan yang berlebihan mempunyai banyak masalah selama operasi dan penyembuhannya.

Hak-hak Pasien

Setiap pasien membutuhkan pelayanan kesehatan yang tepat dan segera. Apa pun penyakitnya, mereka berhak untuk mendapatkan pelayanan yang berkualitas terutama gawat darurat. Hak tersebut harus diberikan, tanpa memandang suku bangsa, usia, agama, status sosio-ekonomi, status perkawinan, partai politik, kehidupan seksual, ataupun jumlah anak dalam keluarga. Pertolongan gawat darurat bagi setiap pasien yang membutuhkan harus tersedia pada setiap tingkat pelayanan kesehatan.

Apa pun alasannya, para pasien memiliki:

- Hak untuk memperoleh informasi tentang kondisi dan keadaan apa yang sedang mereka alami. Isi dan waktu pemberian informasi sangat bergantung pada kondisi pasien dan jenis tindakan yang akan segera dilaksanakan. Informasi harus diberikan langsung kepada pasien dan/atau keluarganya.
- Hak untuk bertanya atau mendiskusikan kondisi atau keadaan dirinya dan apa yang mereka harapkan dari sistem pelayanan yang ada, dalam suasana yang dianggap memadai. Proses ini berlangsung secara pribadi dan didasari rasa saling percaya di antara kedua belah pihak.
- Hak pasien untuk dilayani secara pribadi. Pasien harus diberi tahu siapa dan apa peran mereka masing-masing (staf klinik, peneliti, peserta pelatihan dan instruktornya, penyelia, dan sebagainya).
- Hak untuk menyatakan pandangannya tentang pelayanan yang telah diberikan. Pendapatnya tentang kualitas pelayanan, yang baik ataupun yang masih kurang, dan saran-saran perbaikan harus diterima secara positif dalam kaitannya dengan perbaikan kualitas pelayanan.
- Hak untuk memutuskan secara bebas apakah menerima atau menolak suatu pengobatan. Persetujuan merupakan persyaratan dalam melakukan suatu tindakan, termasuk kegawatdaruratan akibat komplikasi kehamilan atau persalinan.

Sebagai contoh dihormatinya hak pasien, perhatikan tahapan berikut ini yang harus dijalankan oleh petugas kesehatan sebelum ditandatanganinya surat persetujuan tindakan medik.

- Pastikan bahwa pasien mampu untuk mendengar dan memahami penjelasan yang diberikan oleh petugas kesehatan. Bila tidak memungkinkan, minta walinya untuk mewakili pasien membuat persetujuan tertulis.

- Jelaskan secara rinci, objektif, dan dalam bahasa yang dimengerti oleh pasien tentang prosedur yang akan dilaksanakan, termasuk keuntungan, adanya risiko, tingkat keberhasilan dan upaya mengatasi atau mengantisipasi penyulit yang mungkin terjadi.
- Sediakan cukup waktu dan kesempatan untuk bertanya atau mendiskusikan kondisi pasien.
- Mintakan pasien (atau walinya) untuk menuliskan/membuat pernyataan persetujuan tindakan medik.

Hak Pasien Perempuan

Pada dasarnya hak asasi perempuan adalah hak asasi manusia. Esensi dari hak asasi manusia adalah menghormati setiap orang lain, siapa pun dia, tanpa membedakan warna kulit, kelas, suku, agama, dan jenis kelamin. Hak asasi manusia juga dipahami sebagai menghormati nilai-nilai kemanusiaan di mana pun ia berada, dan siapa pun dia. Hak asasi manusia karenanya tidak bertentangan dengan moral agama.

Pembahasan hak kesehatan reproduksi perempuan secara khusus mengacu pada hasil dua konferensi internasional yang telah mengangkat hak reproduksi perempuan ditinjau dari hak asasi perempuan sebagai hak asasi manusia. Dua konferensi tersebut adalah International Conference on Population and Development (ICPD; 1994) di Kairo dan Konferensi Dunia IV tentang Perempuan di Beijing (1995)⁴.

Diskriminasi berbasis gender masih berlangsung mulai dari lingkungan keluarga, di lingkungan kerja, dan di dalam masyarakat pada umumnya. Semuanya, secara tersendiri dan bersama-sama, berdampak pada kesehatan reproduksi dan kesehatan seksual perempuan.

Ada tiga komponen yang berkaitan dengan hak kesehatan, yang paling jelas adalah:

- hak yang sama tentang akses pada pelayanan kesehatan,
- hak perlindungan terhadap tindakan sosial yang berdampak negatif pada kesehatan,
- hak terhadap kemampuan memperoleh dan menikmati kesehatan dengan standar optimal.³

Sebagai tenaga kesehatan harus menyadari hak-hak perempuan pada waktu memberikan perawatan maternitas.

- Perempuan yang memperoleh pelayanan kesehatan mempunyai hak untuk mendapatkan informasi tentang keadaan kesehatannya.
- Setiap perempuan mempunyai hak untuk membicarakan masalahnya dalam situasi di mana dia merasa percaya diri.
- Perempuan (atau bila perlu keluarganya) harus tahu sebelumnya jenis tindakan yang akan dikerjakan.
- Tindakan harus dilakukan dalam lingkungan (misalnya kamar bersalin) di mana hak privasi perempuan tersebut harus dihormati.
- Seorang perempuan hendaknya diperlakukan dengan baik sehingga merasa nyaman mungkin pada waktu mendapat pelayanan.
- Perempuan mempunyai hak untuk menyatakan pandangannya tentang pelayanan yang diterima.

Bila seorang tenaga kesehatan berbicara dengan seorang perempuan mengenai kehamilannya atau komplikasinya, dia hendaknya menggunakan teknik komunikasi dasar. Teknik ini membantu tenaga kesehatan menciptakan suatu hubungan kasih sayang dan saling percaya yang jujur. Bila perempuan percaya kepada tenaga kesehatan dan merasa bahwa dia sangat memperhatikan perempuan dari hati nuraninya, perempuan tersebut akan datang kembali ke fasilitas pelayanan kesehatan atau datang segera bila ada suatu komplikasi.

Dukungan Emosional dan Psikologik

Keadaan gawat darurat seringkali sangat mencemaskan pasien dan keluarganya dan dapat memicu berbagai gangguan emosi dengan segala akibatnya.

Reaksi Emosional dan Psikologik

Bagaimana pasien perempuan dan anggota keluarganya bereaksi terhadap keadaan gawat darurat bergantung pada hal-hal berikut.

- Status perkawinan dan hubungan pasien tersebut dengan pasangannya.
- Keadaan sosial pasien dan pasangannya, budaya, agama, keyakinan, dan harapan mereka.
- Kepribadian mereka, kualitas dan sifat dukungan sosial, dan emosional mereka.
- Sifat, berat dan prognosis masalahnya, serta jangkauan dan kualitas pelayanan kesehatan yang ada.

Reaksi umum yang dapat terjadi pada kegawatan atau kematian adalah sebagai berikut.

- Menyangkal, menolak, tidak percaya (*denial*), perasaan "itu pasti tidak benar".
- Rasa bersalah (*guilty*), kemungkinan merasa sebagai tanggung jawabnya.
- Marah (*anger*), seringkali ditujukan kepada para tenaga kesehatan, hal itu seringkali untuk menutupi kemarahan terhadap dirinya dan terhadap kegagalannya sendiri.
- Menawar (*bargaining*), terutama bila keadaan pasien antara hidup dan mati.
- Depresi dan kehilangan harga diri (*depression and loss of self-esteem*), hal ini dapat berlangsung lama.
- Menyendiri (*isolation*), perasaannya menjadi berbeda atau terpisah dari yang lain yang dapat diperparah karena para tenaga kesehatan yang selalu menghindarinya.
- Disorientasi (*disorientation*).

Prinsip Dasar Dukungan Emosional

Sebenarnya setiap kegawatdaruratan merupakan hal yang unik, mempunyai kekhususan, tetapi terdapat prinsip dasar komunikasi dan dukungan emosional yang dapat dijadikan pedoman. Komunikasi yang baik serta empati yang tulus merupakan kunci penting untuk menangani keadaan semacam itu⁵.

Pada Saat Kejadian

- Dengarkan keluhan mereka yang sedang mengalami musibah. Pasien atau keluarganya perlu mengeluarkan isi hatinya tentang penderitaan dan kesedihannya.
- Jangan mengalihkan dan mengubah pokok pembicaraan ke pokok bahasan yang lebih ringan dan kurang menyakitkan. Tunjukkan adanya empati.
- Katakan kepada pasien atau keluarganya sejelas mungkin tentang apa yang terjadi. Bila pasien atau keluarganya memahami situasi dan perawatannya, hal tersebut dapat mengurangi kecemasan mereka dan menyiapkan mereka terhadap apa yang akan terjadi kemudian.
- Berkata dan bertindaklah secara jujur. Jangan ragu-ragu mengakui apa yang tidak anda ketahui. Mempertahankan kepercayaan lebih penting daripada seolah-olah tahu segalanya.
- Bila terdapat hambatan bahasa, gunakan penerjemah.
- Jangan menyerahkan masalah tersebut kepada perawat atau staf klinik yang lebih muda.
- Pastikan bahwa pasien tersebut ditemani oleh seseorang yang dipilihnya, dan bila mungkin tenaga kesehatan yang sama selama proses persalinannya. Pendampingan yang mendukung, memungkinkan pasien tersebut menghadapi rasa takut dan rasa sakit, dan juga mengurangi rasa sepi dan cemas.
- Bila mungkin doronglah supaya pendamping turut berperan aktif dalam perawatan. Posisi pendamping sebaiknya di tempat kepala tempat tidur, sehingga memungkinkan pendamping memusatkan diri pada kebutuhan emosional pasien tersebut.
- Selama kejadian ataupun setelahnya sediakan sebanyak mungkin privasi pada pasien dan keluarganya.

Setelah Kejadian

- Berikan bantuan untuk melakukan kegiatannya, berikan informasi yang cukup dan dukungan emosional.
- Hormati keyakinan dan budaya tradisionalnya, sedapat mungkin berilah waktu secukupnya untuk kepentingan keluarga.
- Lakukan konseling terhadap pasien atau keluarganya dan biarkan melakukan refleksi terhadap kejadian tersebut.
- Jelaskan masalahnya untuk membantu mengurangi rasa khawatir dan rasa berdosa. Banyak pasien atau keluarganya menyalahkan dirinya atas apa yang terjadi.
- Dengarkan dan tunjukkan pemahaman dan penerimaan apa yang dirasakan oleh pasien tersebut. Komunikasi nonverbal dapat berbicara lebih jelas, misalnya meremas tangan atau pandangan keprihatinan dapat menyatakan jauh lebih banyak dari kata-kata.
- Ulangi informasi beberapa kali atau bila mungkin dengan informasi tertulis. Mereka yang sedang mengalami gawat darurat tidak akan dapat mengingat banyak tentang apa yang dikatakan kepada mereka.

- Tenaga kesehatan yang bersangkutan mungkin mempunyai rasa marah, rasa bersalah, sedih, sakit, dan frustrasi menghadapi kegawatdaruratan, sehingga cenderung menghindari pasien atau keluarganya. Tunjukkan bahwa perasaan emosi bukan merupakan kelemahan.

Perlu mengingat juga staf klinik yang lain juga pernah mengalami sendiri rasa bersalah, sedih, bingung, dan emosi-emosi yang lain.

Dukungan Emosional pada Kematian Ibu

Kematian seorang ibu pada waktu melahirkan atau akibat kejadian yang berkaitan dengan kehamilan merupakan pengalaman yang sangat mengguncang untuk keluarga dan juga untuk anak yang dilahirkan. Selain prinsip-prinsip di atas, juga perhatikan hal-hal berikut.

Pada Saat Kejadian

- Berikan dukungan psikologik selama pasien sadar atau setengah sadar tentang apa yang terjadi atau apa yang mungkin terjadi.
- Bila kematian tidak dapat dihindarkan lagi, berikan kenyamanan emosional dan spiritual dan tidak memusatkan diri pada perawatan kegawatdaruratan yang tidak ada gunanya lagi.
- Berikan selalu perawatan secara bermartabat dan terhormat meskipun pasien tidak sadar atau malahan telah meninggal.

Setelah Kejadian

- Biarkan suami atau keluarganya mendampingi.
- Bila memungkinkan, berilah fasilitas pengaturan keluarga untuk upacara pemakaman, dan apakah semua dokumen yang diperlukan telah disiapkan.
- Jelaskan apa yang telah terjadi dan jawablah setiap pertanyaan. Tawarkan kesempatan kepada keluarganya untuk kembali lagi bila ada pertanyaan tambahan.

Dukungan Emosional pada Morbiditas Ibu yang Berat

Kelahiran kadang-kadang meninggalkan suatu trauma fisik atau psikologik yang berat.

Pada Saat Kejadian

- Bila memungkinkan ikut sertakan pendamping atau keluarganya dalam proses persalinan, terutama bila sesuai dengan budayanya.
- Bila memungkinkan pastikan bahwa satu anggota staf medik memberikan dukungan emosional dan keperluan informasi untuk ibu tersebut dan suaminya.

Setelah Kejadian

- Terangkan secara jelas keadaan dan perawatannya, sehingga dipahami oleh ibu dan suami atau pendampingnya.
- Bila ada indikasinya atur perawatannya kemudian dan/atau rujukannya.
- Buat rencana kunjungan tindak lanjut untuk memantau perkembangannya dan bicarakan pilihan lain yang ada.

Dukungan Emosional pada Mortalitas dan Morbiditas Neonatus

Selain prinsip dasar untuk memberikan dukungan emosional untuk ibu yang mengalami kegawatdaruratan obstetrik, bila bayinya meninggal atau lahir dengan kelainan bawaan, beberapa hal khusus perlu diperhatikan.

Kematian Intrauterin atau *Stillbirth*

Banyak faktor yang mempengaruhi reaksi ibu terhadap kematian bayinya. Faktor-faktor tersebut, selain yang telah disebutkan di depan, juga:

- Riwayat kesehatan dan obstetrik yang lalu.
- Sejauh mana bayi tersebut diharapkan.
- Kejadian-kejadian yang dialami sebelum kelahiran dan sebab kematiannya.
- Pengalaman ibu tersebut mengenai kematian.

Pada Saat Kejadian

- Untuk membantu ibu mengatasi keadaan, hindarkan penggunaan sedativa. Sedativa menunda ibu untuk menerima kematian tersebut dan dapat mengakibatkan sulit melupakan pengalaman itu di kemudian hari (merupakan bagian dari penyembuhan emosional).
- Biarkan kedua orang tuanya melihat upaya dokter untuk menolong bayinya.
- Dorong ibu dan/atau suaminya untuk melihat dan memegang bayinya untuk menyatakan kesedihannya.
- Siapkan orang tua untuk melihat tampilan bayinya yang mungkin mengganggu atau tampilan yang tidak diharapkan. Bila perlu selimuti bayinya sehingga secepat mungkin kelihatannya normal.
- Jangan memisahkan bayi dan ibunya terlalu cepat (sebelum ibu menunjukkan sudah siap), sebab ini akan menghambat dan memperlambat proses kesedihannya.

Setelah Kejadian

- Biarkan ibu atau keluarganya terus bersama dengan bayinya. Orang tua bayi yang meninggal masih perlu mengenal bayinya.
- Orang berduka dengan cara yang berbeda, tetapi bagi beberapa orang kenangan sangat penting. Tawarkan kepada ibu kenang-kenangan kecil seperti jepitan rambut, label tempat tidur, atau gelang nama.

- Bila merupakan kebiasaan memberi nama bayi sejak lahir, mintalah ibu atau keluarganya memanggil bayi dengan nama yang dipilihnya.
- Bila dikehendaki, biarkan ibu atau keluarganya menyiapkan pemakaman bayinya.
- Biarkan mereka melaksanakan cara pemakaman yang diterima masyarakat setempat, dan yakinkan bahwa prosedur medik (misalnya autopsi) tidak berlaku bagi mereka.
- Rencanakan suatu diskusi dengan ibu dan suaminya tentang kejadian tersebut dan tindakan pencegahan yang mungkin dilakukan untuk yang akan datang.

Dukungan pada Tindakan Operatif Destruktif

Kraniotomi atau tindakan operatif destruktif yang lain terhadap janin yang mati dapat menimbulkan kecemasan dan memerlukan perawatan psikologik tambahan.

Pada Saat Kejadian

- Sangat penting dokter menjelaskan kepada ibu dan keluarganya bahwa bayinya mati dan prioritas perawatannya adalah menyelamatkan ibunya.
- Beri dorongan pada suaminya untuk memberi dukungan dan kenyamanan pada istrinya sampai diberi anestesi atau sedatif.
- Bila ibu tersebut sadar atau setengah sadar selama tindakan, jaga supaya yang bersangkutan tidak melihat tindakan ataupun bayinya.
- Setelah tindakan, persiapkan bayi tersebut sehingga bila diinginkan dapat dilihat atau dipegang oleh ibu atau keluarganya, terutama bila keluarganya akan merawat bayi mati tersebut untuk pemakaman.

Setelah Kejadian

- Biarkan pendampingan dan kunjungan yang tidak terbatas waktunya.
- Konseling terhadap ibu ataupun suaminya, yakinkan kepada mereka bahwa memang tidak ada alternatif lain.
- Rancang suatu kunjungan tindak lanjut beberapa minggu setelah kejadian untuk menjawab pertanyaan-pertanyaan dan untuk menyiapkan ibu tersebut untuk kehamilan yang akan datang (atau kemungkinan tidak dapat hamil lagi, tidak dianjurkan untuk hamil lagi).
- Bila perlu disediakan layanan keluarga berencana.

Kelahiran Bayi dengan Kelainan

Kelahiran bayi dengan kelainan bawaan merupakan pengalaman yang sangat mengecewakan bagi orang tua atau keluarganya. Reaksi yang timbul dapat bervariasi.

- Biarkan ibu tersebut melihat dan memegang bayinya. Beberapa ibu dapat segera menerima bayinya, tetapi sebagian lagi memerlukan waktu lebih lama.

- Ketidakpercayaan, penolakan, dan kesedihan merupakan reaksi yang wajar, terutama bila kelainan tersebut tidak diperkirakan. Perasaan putus asa, depresi, khawatir, marah, dan prihatin merupakan reaksi yang sering terjadi.

Pada Saat Kejadian

- Tunjukkan bayi kepada kedua orang tuanya pada waktu lahir. Hal ini memungkinkan orang tua melihat masalahnya dengan segera dan kurang traumatik.
- Dalam hal kelainan yang berat, selimuti bayi sebelum diberikan kepada ibunya, supaya ibu dapat memegang, sehingga ibu dapat melihat bagian yang normal. Jangan memaksa ibu untuk memeriksa bagian yang abnormal.
- Sediakan satu tempat tidur dalam kamar sehingga pendamping dapat tinggal bersama dengan ibu tersebut bila menghendakinya.

Setelah Kejadian

- Bila keadaan memungkinkan, bicarakan keadaan bayi beserta masalahnya dengan ibu dan keluarganya.
- Biarkan ibu dan suaminya untuk melihat bayinya. Upayakan supaya bayi tetap bersama dengan ibunya setiap saat. Makin sering ibu bersama suaminya dapat melakukan sendiri sesuatu untuk bayinya, makin cepat mereka menerima bayinya.
- Upayakan supaya dapat menghubungi seorang ahli atau kelompok ahli lain yang dapat menangani lebih lanjut bayi tersebut.

Morbiditas Psikologik

Gangguan emosional pascapersalinan kadang-kadang terjadi setelah kehamilan, bervariasi dari kemurungan pascapersalinan (*postpartum blue*) yang ringan sampai depresi atau psikosis pascapersalinan. Psikosis pascapersalinan dapat membahayakan hidup ibu atau bayinya.

Depresi Pascapersalinan

Depresi pascapersalinan dialami oleh 34% ibu, biasanya timbul pada minggu-minggu atau bulan-bulan pertama setelah melahirkan dan menetap selama 1 tahun atau lebih. Depresi bukan satu-satunya gejala utama, meskipun hal itu biasanya tampak jelas. Gejala lain antara lain rasa kelelahan, mudah tersinggung, mudah menangis, tingkat energi dan motivasinya rendah, rasa tidak berdaya, tidak mempunyai harapan, kehilangan libido dan nafsu makan, serta gangguan tidur. Dapat pula mengalami sakit kepala, asma, sakit punggung, keputihan, dan sakit perut. Gejala juga termasuk pikiran terobsesi, takut mencederai bayinya atau dirinya sendiri, pikiran bunuh diri, dan depersonalisasi.

Prognosis pascapersalinan depresi baik bila didiagnosis dan diobati secara dini. Lebih dari dua pertiga ibu yang mengalami depresi pascapersalinan pulih setelah satu tahun. Pendampingan pada waktu melahirkan dapat mencegah terjadinya depresi pascapersalinan.

Bila terjadi depresi pascapersalinan perlu dilakukan konseling psikologik dan bantuan kegiatannya, yang secara umum sebagai berikut.

- Berikan dukungan psikologik dan bantuan kegiatannya (pada bayinya atau juga dengan perawatan di rumah).
- Dengarkan yang dikatakan oleh ibu tersebut, berikan dukungan dan dorongan.
- Yakinkan bahwa ibu tersebut mengalami kejadian yang memang sering timbul dan banyak ibu lain yang juga mengalami hal yang sama.
- Dukunglah ibu tersebut untuk memikirkan kembali gambaran seorang ibu dan bantulah pasangan tersebut untuk memikirkan peran masing-masing sebagai orang tua baru. Mereka perlu menyesuaikan diri dengan harapan dan aktivitasnya.
- Pada depresi berat, pertimbangkan untuk memberikan obat antidepresan. Akan tetapi, supaya diingat bahwa obat-obatan dapat keluar melalui air susu dan pemberian air susu hendaknya dipertimbangkan kembali.

Perawatan dapat dilakukan di rumah atau poliklinik. Dukungan kelompok ibu-ibu setempat yang mempunyai pengalaman yang sama sangat bermanfaat.

Psikosis Pascapersalinan

Psikosis pascapersalinan biasanya terjadi selama proses kelahiran dan dialami oleh kurang dari 1 % ibu. Penyebabnya tidak diketahui, tetapi kurang lebih separuh ibu yang mengalami psikosis pascapersalinan mempunyai riwayat kelainan jiwa. Gejala dan tanda-tanda psikosis pascapersalinan meliputi ibu mendadak mengalami delusi atau halusinasi, insomnia, sibuk dan asyik dengan bayinya, depresi berat, rasa ketakutan, putus asa keinginan bunuh diri, atau ingin membunuh bayinya. Perawatan bayinya kadang-kadang berlangsung seperti biasa. Prognosis untuk sembuh sangat baik, tetapi 50 % dari ibu tersebut akan mengalami kekambuhan pada persalinan berikutnya.

Secara umum:

- Berikan dukungan psikologik dan bantuan kegiatannya (pada bayinya atau juga dengan perawatan di rumah).
- Dengarkan yang dikatakan oleh ibu tersebut, berikan dukungan dan dorongan. Hal ini penting untuk menghindari kejadian yang tidak diharapkan.
- Kurangi beban mentalnya.
- Hindari membahas masalah emosi bila ibu tersebut masih belum stabil.
- Bila digunakan obat-obatan antipsikotik, hendaknya menyadari bahwa obat tersebut mungkin dapat keluar melalui air susu dan pemberian air susu hendaknya dipertimbangkan kembali.

RUJUKAN

1. Ali M, Sigit Sidi IP, eds. Komunikasi Efektif Dokter-Pasien. Konsil Kedokteran Indonesia, Jakarta; 2006
2. Hariadi R. Memantapkan Profesionalisme Antara Harapan Dan Kenyataan, Orasi Ilmiah, Pertemuan Ilmiah Tahunan Ke-XIV, Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia, Bandung; 2004
3. Sadli S. Kesehatan Reproduksi Perempuan dan Hak Asasi Manusia. Dalam Martaadisoebrata D, Sas-trawinata S, Saifuddin AB, eds. Bunga Rampai Obstetri dan Ginekologi Sosial. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta; 2005. Halaman 48-63
4. Saifuddin AB, Wiknjosastro GH, Affandi B, Waspodo D, eds. Komunikasi, dalam Buku Acuan Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jaringan Nasional Pelatihan Klinik Kesehatan Reproduksi-POGI bekerja sama dengan Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta; 2000. Halaman 35-8
5. Saifuddin AB, Wiknjosastro GH, Affandi B, Waspodo D, eds. Komunikasi, Hak Pasien, dan Dukungan Emosional dalam Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo bekerja sama dengan Jaringan Nasional Pelatihan Klinik Kesehatan Reproduksi-POGI, Jakarta; 2002. Halaman U-1 - U-7

KEMATIAN IBU DAN PERINATAL

Abdul Bari Saifuddin

Tujuan Instruksional Umum

Mendiskusikan pengertian, penyebab, situasi kematian ibu di Indonesia dan pelajaran dari upaya penurunan Angka Kematian Ibu di negara-negara jiran.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menguraikan klasifikasi kematian ibu dan perinatal*
2. *Menjelaskan penyebab kematian ibu dan perinatal*
3. *Menguraikan secara singkat faktor-faktor lain yang merupakan determinan kematian ibu*
4. *Mendiskusikan situasi kematian ibu di Indonesia*
5. *Mendiskusikan pengalaman beberapa negara tetangga dalam upaya menurunkan Angka Kematian Ibu*

Setiap tahun sekitar 160 juta perempuan di seluruh dunia hamil. Sebagian besar kehamilan ini berlangsung dengan aman. Namun, sekitar 15 % menderita komplikasi berat, dengan sepertiganya merupakan komplikasi yang mengancam jiwa ibu¹. Komplikasi ini mengakibatkan kematian lebih dari setengah juta ibu setiap tahun. Dari jumlah ini diperkirakan 90 % terjadi di Asia dan Afrika subsahara, 10 % di negara berkembang lainnya, dan kurang dari 1 % di negara-negara maju. Di beberapa negara risiko kematian ibu lebih tinggi dari 1 dalam 10 kehamilan, sedangkan di negara maju risiko ini kurang dari 1 dalam 6.000².

Klasifikasi Kematian Ibu

Kematian ibu atau kematian maternal adalah kematian seorang ibu sewaktu hamil atau dalam waktu 42 hari sesudah berakhirnya kehamilan, tidak bergantung pada tempat atau

usia kehamilan. Indikator yang umum digunakan dalam kematian ibu adalah Angka Kematian Ibu (*Maternal Mortality Ratio*) yaitu jumlah kematian ibu dalam 100.000 kelahiran hidup. Angka ini mencerminkan risiko obstetrik yang dihadapi oleh seorang ibu sewaktu ia hamil. Jika ibu tersebut hamil beberapa kali, risikonya meningkat dan digambarkan sebagai risiko kematian ibu sepanjang hidupnya, yaitu probabilitas menjadi hamil dan probabilitas kematian karena kehamilan sepanjang masa reproduksi.

Kematian ibu dibagi menjadi kematian langsung dan tidak langsung. Kematian ibu langsung adalah sebagai akibat komplikasi kehamilan, persalinan, atau masa nifas, dan segala intervensi atau penanganan tidak tepat dari komplikasi tersebut. Kematian ibu tidak langsung merupakan akibat dari penyakit yang sudah ada atau penyakit yang timbul sewaktu kehamilan yang berpengaruh terhadap kehamilan, misalnya malaria, anemia, HIV/AIDS, dan penyakit kardiovaskular.

Secara global 80 % kematian ibu tergolong pada kematian ibu langsung. Pola penyebab langsung di mana-mana sama, yaitu perdarahan (25 %, biasanya perdarahan pascapersalinan), sepsis (15 %), hipertensi dalam kehamilan (12 %), partus macet (8 %), komplikasi aborsi tidak aman (13 %), dan sebab-sebab lain (8 %).

Penyebab Kematian dan Kesakitan Ibu

Diperkirakan dari setiap ibu yang meninggal dalam kehamilan, persalinan, atau nifas, 16 – 17 ibu menderita komplikasi yang mempengaruhi kesehatan mereka, umumnya menetap. Penyebab utama kematian ibu telah diuraikan di atas, yaitu perdarahan, infeksi, hipertensi dalam kehamilan, partus macet, dan aborsi. Kesakitan ibu terdiri atas komplikasi ringan sampai berat berupa komplikasi permanen atau menahun yang terjadi sesudah masa nifas. Contoh komplikasi ini adalah fistula, inkontinensia urin dan alvi, parut uterus, penyakit radang panggul, palsy, dan sindrom Sheehan.

WHO memperkirakan sekitar 10% kelahiran hidup mengalami komplikasi perdarahan pascapersalinan³. Komplikasi paling sering dari perdarahan pascapersalinan adalah anemia. Jika kehamilan terjadi pada seorang ibu yang telah menderita anemia, maka perdarahan pascapersalinan dapat memperberat keadaan anemia dan dapat berakibat fatal.

Infeksi juga merupakan penyebab penting kematian dan kesakitan ibu. Insidensi infeksi nifas sangat berhubungan dengan praktik tidak bersih pada waktu persalinan dan masa nifas. Infeksi Menular Seksual dalam kehamilan merupakan faktor risiko untuk sepsis, infeksi HIV/AIDS berhubungan dengan peningkatan insidensi sepsis. Sepsis yang resisten terhadap antibiotika sering terjadi pada ibu-ibu dengan HIV positif, demikian pula infeksi pascaseksio sesarea⁴.

Eklampsia secara global terjadi pada 0,5 % kelahiran hidup dan 4,5 % hipertensi dalam kehamilan. Preeklampsia mempengaruhi banyak organ vital. Pascakonvulsi pada eklampsia dapat menyebabkan kerusakan ginjal, hati, edema paru, perdarahan serebral, dan ablasio retina⁵.

Persalinan macet merupakan 8 % penyebab kematian ibu secara global. Komplikasi yang dapat terjadi adalah fistula vesikovaginalis dan/atau rektovaginalis. Di samping itu,

dapat terjadi komplikasi yang berhubungan dengan sepsis, terutama jika terjadi ketuban pecah dini. Komplikasi lain adalah ruptura uteri yang dapat mengakibatkan perdarahan dan syok, bahkan kematian.

Persalinan lama merupakan pula penyebab kematian janin. Janin meninggal karena tekanan berlebihan pada plasenta dan tali pusat. Kematian janin dapat menjadi *trigger* terjadinya koagulasi intravaskular disseminata dengan akibat perdarahan, syok, dan kematian.

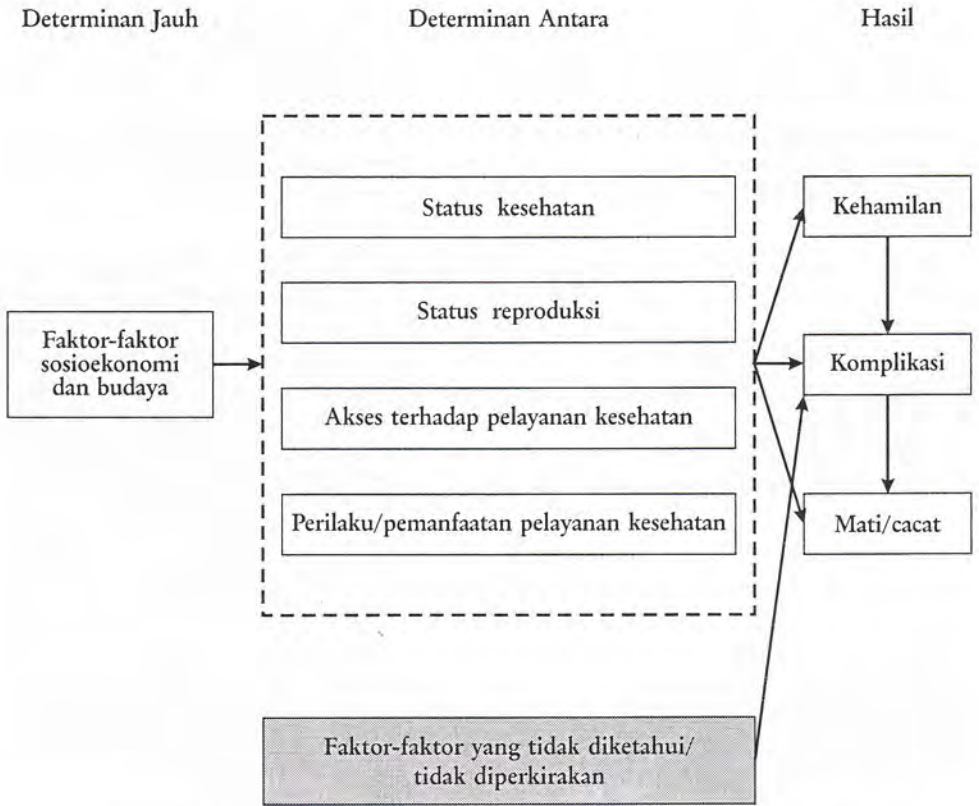
Insidens aborsi tidak aman secara global adalah sekitar 20 juta per tahun, atau 1 di antara 10 kehamilan atau 1 aborsi tidak aman dengan 7 kelahiran hidup⁶. Lebih dari 90 % aborsi tidak aman terjadi di negara-negara sedang berkembang. Komplikasi yang terjadi berupa sepsis, perdarahan, trauma genital dan abdominal, perforasi uterus, dan keracunan bahan abortifasien. Kematian dapat terjadi karena gangren gas dan gagal ginjal akut. Komplikasi jangka panjang aborsi tidak aman adalah nyeri panggul menahun, penyakit radang panggul, oklusi tuba, dan infertilitas sekunder. Dapat pula terjadi kehamilan ektopik, persalinan prematur, atau abortus spontan pada kehamilan berikutnya.

Kesakitan yang menyusul penyebab tidak langsung misalnya anemia, malaria, hepatitis, tuberkulosis, dan penyakit kardiovaskular. Salah satu kesakitan yang utama adalah anemia, yang di samping menyebabkan kematian melalui henti kardiovaskular, juga berhubungan dengan penyebab langsung kematian ibu. Ibu yang anemia tidak dapat menoleransi kehilangan darah seperti perempuan sehat tanpa anemia. Pada waktu persalinan, kehilangan darah 1.000 ml tidak mengakibatkan kematian pada ibu sehat, tetapi pada ibu anemia, kehilangan darah kurang dari itu dapat berakibat fatal. Ibu anemia juga meningkatkan risiko operasi atau penyembuhan luka tidak segera, sehingga luka dapat terbuka seluruhnya.

Malaria meningkatkan risiko anemia ibu, prematuritas, dan berat badan lahir rendah pada kehamilan pertama. Prevalensi dan densitas parasitemia pada primigravida lebih tinggi daripada ibu tidak hamil. Infeksi HIV juga meningkatkan risiko komplikasi malaria. Hepatitis virus dalam kehamilan merupakan keadaan yang meningkatkan *case fatality rate* 35 kali daripada ibu tidak hamil. Hepatitis virus umumnya terjadi pada trimester ketiga kehamilan, dapat menyebabkan persalinan prematur, gagal hati, perdarahan, dan janin pada umumnya sulit diselamatkan.

Kerangka Konseptual untuk Menganalisis Determinan Kematian Ibu

Pada 1992 McCarthy dan Maine⁷ mengembangkan suatu kerangka konseptual kematian ibu yang secara garis besar dilukiskan pada Gambar 4-1 dan 4-2 berikut. Gambar 4-1 menguraikan kerangka ini secara sederhana untuk menganalisis determinan kematian kesakitan ibu. Terdapat 3 komponen dalam proses kematian ibu. Yang paling dekat dengan kematian dan kesakitan adalah kehamilan, persalinan, atau komplikasinya. Seorang perempuan harus hamil atau bersalin dahulu sebelum dapat digolongkan sebagai kematian ibu. Komponen kehamilan, komplikasi, atau kematian ini secara lengkap dipengaruhi oleh 5 determinan antara, yaitu status kesehatan, status reproduksi, akses

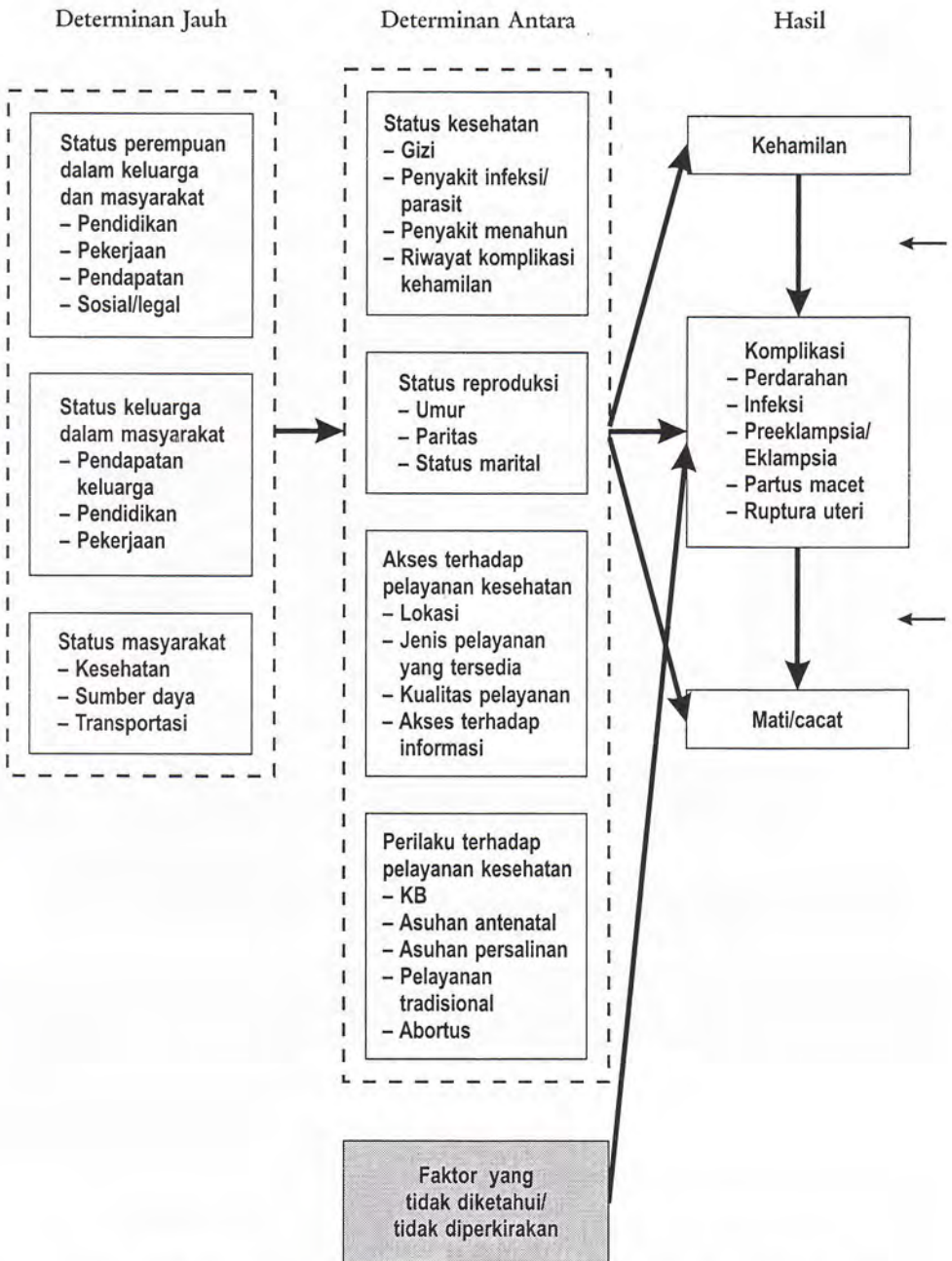


Gambar 4-1. Kerangka analisis determinan kematian dan kesakitan ibu

terhadap pelayanan kesehatan, perilaku kesehatan, dan faktor lain yang tidak diketahui. Determinan antara lain dipengaruhi oleh determinan jauh yang digolongkan sebagai komponen sosioekonomi dan budaya. Tiap-tiap komponen dirinci lebih lanjut sebagaimana diuraikan dalam Gambar 4-2.

Berdasar kerangka konseptual ini, intervensi dapat dilakukan dengan:

- mengurangi kemungkinan seorang perempuan menjadi hamil dengan upaya Keluarga Berencana;
- mengurangi kemungkinan seorang perempuan hamil mengalami komplikasi dalam kehamilan, persalinan, atau masa nifas dengan melakukan asuhan antenatal dan persalinan bersih dan aman; dan
- mengurangi kemungkinan komplikasi persalinan yang berakhir dengan kematian atau kesakitan melalui Pelayanan Obstetri dan Neonatal Esensial Dasar dan Komprehensif



Gambar 4-2. Kerangka analisis determinan kematian dan kesakitan ibu

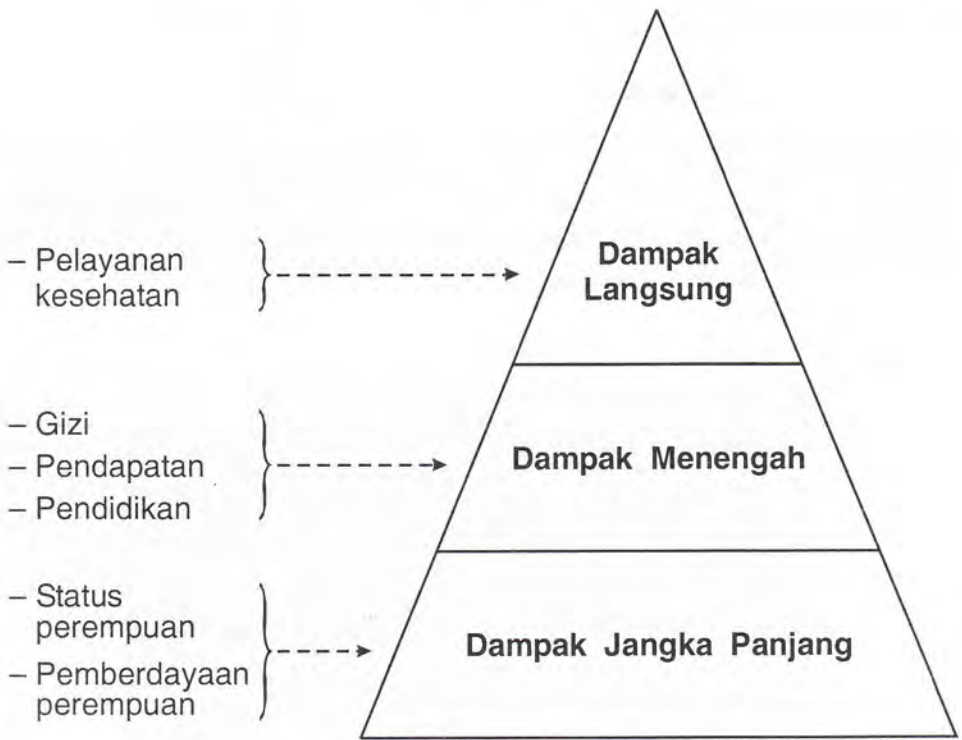
Upaya ini yang dilandasi intervensi determinan antara dan determinan jauh dikenal sebagai 4 pilar Upaya *Safe Motherhood* (Gambar 4-3). Intervensi melalui bidang kesehatan mempunyai dampak langsung, sedangkan intervensi terhadap determinan lainnya mempunyai dampak menengah atau dampak jangka panjang (Gambar 4-4).



Gambar 4-3. Empat pilar *Safe Motherhood*

Kematian Perinatal dan Neonatal

Telah terjadi penurunan angka kematian anak dalam 10 – 15 tahun terakhir meskipun kematian neonatal dini dan lahir mati masih tinggi. Dari 7,7 juta kematian bayi setiap tahun lebih dari separuh terjadi pada waktu perinatal atau usia di bawah 1 bulan. Tiga perempat dari kematian ini terjadi pada minggu pertama kehidupan. Lebih jauh, untuk setiap bayi baru lahir meninggal, terjadi pula 1 lahir mati. Penyebab kematian adalah



Gambar 4-4. Piramida intervensi

asfiksia, trauma kelahiran, infeksi, prematuritas, kelainan bawaan, dan sebab-sebab lain. Jika tidak meninggal, keadaan ini akan meninggalkan masalah bayi dengan cacat.

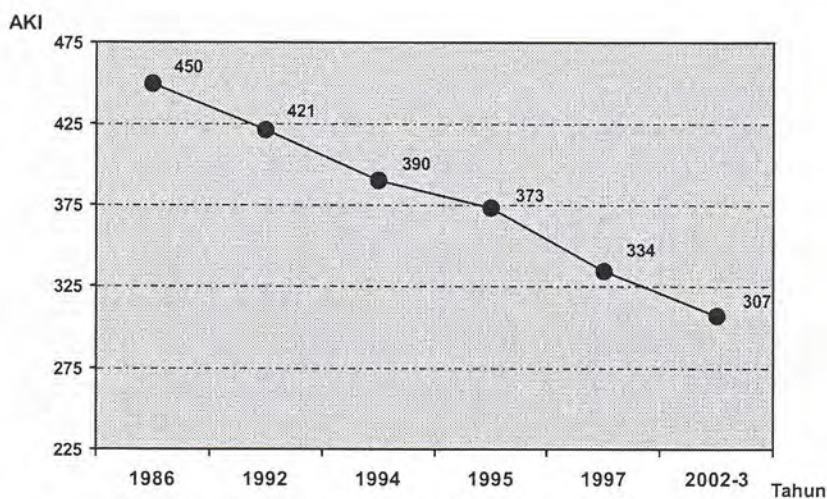
Beban kesakitan karena penyebab perinatal besar. Kematian karena kondisi perinatal saja dengan 2.15 juta *Disability adjusted life years* (DALYS) merupakan kausa utama. Beban kesakitan perinatal yang buruk lebih tinggi daripada angka di atas karena tidak mencakup *Disability adjusted life years* (DALYS) karena defek kelahiran, tetanus, neonatorum, sifilis kongenital, lahir mati, HIV/AIDS karena transmisi perinatal. Juga belum termasuk kebutaan karena infeksi gonorea pada mata, kebutaan, tuli, dan masalah jantung karena infeksi rubela.

Penurunan angka kematian perinatal yang lambat disebabkan pula oleh kemiskinan, status perempuan yang rendah, gizi buruk, deteksi dan pengobatan kurang cukup, kehamilan dini, akses dan kualitas asuhan antenatal, persalinan, dan nifas yang buruk.

Situasi Kematian Ibu di Indonesia

Kecenderungan Penurunan Angka Kematian Ibu (AKI): Lamban

Indonesia belum mempunyai sistem statistik vital yang dapat memberikan informasi secara lengkap tentang AKI. Angka-angka yang digunakan sampai saat ini merupakan perkiraan AKI yang diperoleh baik dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) maupun Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI). Dari data ini diperoleh kecenderungan AKI sebagaimana dapat dilihat pada Gambar 4-5.



Gambar 4-5. Kecenderungan Penurunan AKI di Indonesia

Sumber: 1986: HHS; 1992:HHS; 1994:DHS; 1995:HHS; 1997&2002-3:DHS

Dari gambar tersebut tampak telah terjadi penurunan AKI dari 450 (tahun 1986) menjadi 307 (tahun 2002-2003). Namun, penurunan ini tidak setajam yang diharapkan⁸. Pada 1990 telah dicanangkan untuk mencapai AKI 50 % dari 450 pada tahun 2000. Hal ini ternyata tidak tercapai. Pada tahun 2000 kembali dicanangkan untuk mencapai AKI 125 pada tahun 2010. Padahal, menurut target 6 MDGs kita harus dapat mencapai 100 pada tahun 2015. Melihat perkembangan penurunan AKI 20 tahun terakhir ini kiranya target yang diinginkan baik pada tahun 2010 maupun 2015 sangat sulit untuk dicapai, kecuali ada terobosan serta upaya khusus yang dilakukan pemerintah bersama masyarakat.

Selain masalah tingginya AKI secara nasional, didapatkan pula masalah disparitas antar-daerah di Indonesia. Perkiraan tahun 1995 menunjukkan bahwa AKI terendah adalah di Jawa Tengah (248), sedangkan di beberapa provinsi lain masih sangat tinggi, misalnya Maluku (796), Papua (1.025), Jawa Barat (686), dan Nusa Tenggara Timur (554)⁹.

Penyebab Utama Kematian Ibu di Indonesia

Penyebab kematian ibu sejak dahulu tidak banyak berubah, yaitu perdarahan, eklampsia, komplikasi aborsi, partus macet, dan sepsis. Perdarahan yang bertanggung jawab atas sekitar 28 % kematian ibu, sering tidak dapat diperkirakan dan terjadi tiba-tiba⁸. Sebagian besar perdarahan terjadi pascapersalinan, baik karena atonia uteri maupun sisa plasenta. Hal ini menunjukkan penanganan kala III yang kurang optimal dan kegagalan sistem pelayanan kesehatan menangani kedaruratan obstetri dan neonatal secara cepat dan tepat. Eklampsia merupakan penyebab nomor 2, yaitu sebanyak 13 % kematian ibu⁸. Sebenarnya kematian karena eklampsia dapat dicegah dengan pemantauan dan asuhan antenatal yang baik serta dengan teknologi sederhana.

Aborsi tidak aman merupakan penyebab dari 11 % kematian ibu (secara global 13 %)¹⁰. Kematian ini dapat dicegah jika ibu mempunyai akses terhadap informasi dan pelayanan kontrasepsi dan asuhan pascakeguguran. SDKI 2000 – 2003 menunjukkan adanya 7,2 % kehamilan merupakan yang tidak diinginkan⁸. Kontrasepsi berperan penting dalam menurunkan angka kehamilan yang tidak diinginkan dan kematian akibat abortus tidak aman. Data SDKI 2002 – 2003 menunjukkan *unmet need* untuk kontrasepsi sebanyak 9 %. Terdapat sedikit kenaikan tingkat prevalensi kontrasepsi, dari 50,5 % (1992) menjadi 54,2 % (2002), sedangkan SDKI 2002 – 2003 memperoleh angka 60,3 %².

Penyebab kematian ibu lainnya adalah sepsis, merupakan kontributor 10 % kematian ibu di Indonesia (secara global 15 %). Sepsis pun dapat dicegah dengan melakukan pertolongan persalinan bersih, deteksi dini infeksi, dan asuhan nifas yang baik. Partus macet berkontribusi sekitar 9 % kematian ibu di Indonesia.

Penyebab Lainnya

Risiko kematian ibu dapat ditambah dengan adanya anemia, penyakit infeksi seperti malaria, tbc, hepatitis, atau HIV/AIDS. Pada 1995 prevalensi anemia adalah 51 % pada ibu hamil. Anemia dalam kehamilan akan mengakibatkan meningkatnya risiko keguguran, prematuritas, atau berat bayi lahir rendah. Defisiensi energi kronis merupakan penyebab lain kematian ibu. Status sosioekonomi keluarga, pendidikan, budaya, akses terhadap fasilitas kesehatan, serta transportasi juga berperan pada kematian ibu.

Di samping pelbagai penyebab yang diuraikan di atas, Indonesia masih menghadapi berbagai masalah yang secara langsung ataupun tidak langsung berperan mempersulit upaya penurunan AKI, seperti masalah pertumbuhan penduduk, transisi demografi, desentralisasi, utilisasi fasilitas kesehatan, pendanaan, dan kurangnya koordinasi instansi terkait baik di dalam negeri maupun bantuan dari luar negeri.

Peran Tenaga Kesehatan Terampil Sebagai Penolong Persalinan

Pola kematian ibu menunjukkan perlunya pelayanan emergensi obstetri dan neonatal dan tersedianya tenaga kesehatan terampil sebagai penolong persalinan. Secara nasional persalinan yang ditolong oleh tenaga kesehatan terampil meningkat dari 40,7 % (1992) menjadi 68,4% (2002), walaupun angka ini bervariasi dari suatu provinsi ke provinsi

lain. Sulawesi Tenggara mempunyai angka terendah (35 %) sedangkan DKI Jakarta tertinggi (90 %) pada tahun 2002. Variasi terjadi juga berdasar tingkat penghasilan. Hanya 21,3 % ibu GAKIN yang ditolong oleh tenaga kesehatan terampil, sedangkan ibu-ibu dengan tingkat ekonomi lebih baik sebanyak 89,2 %¹¹.

Lessons Learned

Keberhasilan dan Kegagalan Negara-Negara Jiran: Kuncinya pada Sistem Kesehatan

Negara-negara industri berhasil menurunkan tingkat kematian ibu sampai 50 % pada awal abad ke-20 dengan menyediakan pelayanan kebidanan secara profesional pada saat persalinan. Kemudian angka kematian lebih turun lagi sampai tingkat sekarang dengan memperbaiki akses ke rumah sakit sesudah Perang Dunia II. Beberapa negara berkembang berhasil meniru pengalaman negara maju tersebut dalam beberapa dekade terakhir. Sri Lanka mempunyai AKI di atas 1.500 per 100.000 pada paruh pertama abad ke-20, walaupun sudah melaksanakan *antenatal care* selama 20 tahun. Pelayanan kebidanan telah mulai dilaksanakan secara profesional, tetapi akses sangat terbatas. Sekitar tahun 1950 AKI mulai turun dengan perbaikan akses dan pembangunan fasilitas kesehatan di seluruh negeri. AKI berhasil diturunkan menjadi 80 – 100 per 100.000 pada tahun 1975. Perbaikan manajemen dan kendali mutu kemudian menurunkan AKI menjadi 30 pada tahun 1990-an¹².

Malaysia sejak 1923 telah melaksanakan pelayanan kebidanan secara profesional. AKI yang sekitar 500 per 100.000 pada 1950 berhasil diturunkan menjadi 250 pada 1960. Kemudian Malaysia memperluas program Kesehatan Ibu dan Anak (KIA) sampai ke pelosok-pelosok desa dengan menyediakan pusat-pusat persalinan risiko rendah yang didukung oleh pelayanan rujukan yang tangguh dan kendali mutu yang ketat dan intensif. Upaya ini berhasil menekan AKI sampai 100 pada 1975, dan menjadi di bawah 50 pada 1980-an¹³.

Sampai 1960-an Thailand masih mempunyai AKI di atas 400 per 100.000; kira-kira sama dengan Inggris tahun 1900-an atau Amerika Serikat tahun 1939. Tahun 1960-an dukun berangsur-angsur digantikan oleh bidan bersertifikat. Hasilnya, dalam waktu 10 tahun AKI turun menjadi 200 – 250 per 100.000. Pada 1970-an, dengan penambahan bidan-bidan yang merupakan ujung tombak pelayanan AKI turun menjadi separuhnya. Upaya kemudian dilanjutkan dengan meningkatkan fasilitas rumah sakit di daerah, baik secara fisik maupun tenaga dokter sampai 4 kali lipat. Hasilnya, pada 1990, AKI dapat turun sampai di bawah 50 per 100.000¹⁴.

Mesir berhasil menurunkan AKI sampai 50% dalam waktu 8 tahun, dari 174 (1993) menjadi 84 per 100.000 (2000); dengan meningkatkan proporsi persalinan yang ditolong oleh tenaga kesehatan terampil dan meningkatkan akses pada pelayanan emergensi obstetrik¹⁴.

Honduras berhasil menurunkan AKI dari 182 menjadi 108 per 100.000 selama periode 1990 – 1999 dengan membuka dan memfungsikan 7 rumah sakit rujukan dan 226

puskesmas dan meningkatkan jumlah tenaga kesehatan terampil untuk menolong persalinan¹⁴.

Sementara itu, kita juga dapat menyaksikan kisah-kisah kegagalan di beberapa negara yang terutama disebabkan oleh tidak berfungsinya sistem pelayanan kesehatan di sana. Tidak adanya akses pada pelayanan oleh tenaga kesehatan terlatih terjadi di Malawi dan Mongolia. Terpecahnya Uni Soviet menjadi beberapa negara merdeka baru pada 1991, diikuti dengan hancurnya sistem pelayanan kesehatan telah mengakibatkan meningkatnya persalinan di rumah tanpa pertolongan tenaga kesehatan terampil dan terlatih, dengan akibat AKI meningkat. Akibat perang Irak, sistem pelayanan kesehatan yang semula tertata baik menjadi berantakan. Akibatnya, AKI naik dari 50 pada 1989 menjadi 117 pada 1999¹⁴.

Pelayanan oleh Tenaga Kesehatan Terampil: Reorientasi Kategori Pelayanan Persalinan

Pengalaman negara-negara yang telah berhasil mengendalikan AKI memberi pelajaran tentang 3 hal. Pertama, para penentu kebijakan dan para pengelola sadar betul bahwa ada masalah, dan masalah tersebut dapat diatasi, sehingga diambil keputusan untuk segera bertindak. Kedua, mereka memilih strategi yang sederhana saja, yaitu bukan hanya asuhan antenatal, tetapi juga asuhan profesional saat dan pascapersalinan untuk semua ibu oleh tenaga kesehatan terampil, dengan didukung oleh pelayanan rumah sakit. Ketiga, mereka yakin bahwa akses pada semua pelayanan ini secara finansial dan geografis tersedia untuk seluruh penduduk.

Jika informasi tentang 3 hal itu kurang, komitmen kurang, serta akses tidak tercapai, maka hasilnya tidak akan seperti yang diharapkan. Pelayanan secara profesional oleh tenaga kesehatan terampil itulah yang diharapkan oleh ibu-ibu dan keluarganya. Barangkali kesalahan kita sampai saat ini membagi-bagi pelayanan persalinan dalam beberapa kategori seperti pelayanan persalinan normal, pelayanan obstetri emergensi dasar dan pelayanan obstetri emergensi komprehensif. Hal ini dapat membingungkan bukan hanya bagi pasien, tetapi juga petugas kesehatan dan institusi pendidikannya. Sebenarnya perbedaan pelayanan dasar dan komprehensif adalah pada fasilitasnya, bukan pada kemampuan tenaga kesehatan.

Mendekatkan Pelayanan yang Aman pada Ibu

Semua kehamilan dan persalinan, bukan hanya yang berisiko, memerlukan pelayanan profesional oleh tenaga kesehatan terampil. Konsepnya adalah persalinan yang membutuhkan kedekatan dengan tempat dan cara ibu itu hidup, dekat dengan budayanya. Namun, pada saat yang sama tenaga profesional terampil tersedia dan setiap saat dapat berbuat sesuatu bilamana terjadi komplikasi. Jenis pelayanan seperti ini diharapkan dapat responsif, terjangkau, dan tenaga kesehatan harus kompeten dalam melaksanakan kegiatannya. Tingkat pelayanan ini mungkin lebih baik disebut sebagai pelayanan tingkat "pertama", bukan pelayanan "primer", dasar, atau "normal" seperti yang kita pakai

sekarang. Sebab, walaupun di tingkat pertama, komplikasi setiap saat dapat terjadi, sehingga tenaga kesehatan yang bertugas harus mampu bertindak. Pelayanan seperti partograf, dukungan psikologis, mulai menyusui bayinya harus sudah dilaksanakan pada tingkat ini. Tindakan tertentu seperti pengeluaran plasenta manual dan resusitasi bayi baru lahir harus dapat dilakukan jika diperlukan. Oleh karena itu, petugas kesehatan harus benar-benar kompeten dan tidak setengah-setengah. Bidan yang diluluskan dari sekolah-sekolah atau akademi kebidanan harus benar-benar kompeten baik di bidang *knowledge*, *skill*, maupun *attitude*. Menghasilkan bidan atau dokter yang tidak kompeten hanya akan menambah tingginya angka kematian ibu dan bayi.

Tabel 4-1
Gambaran tentang pelayanan kesehatan maternal dan neonatal tingkat I dan dukungannya

	Pelayanan kesehatan maternal dan neonatal tingkat I	Pelayanan kesehatan maternal dan neonatal tingkat II
Kekhususan	Sedekat mungkin dengan ibu, tetapi tetap profesional	Rujukan
Untuk siapa	Untuk semua ibu hamil dan bayi baru lahir	Untuk ibu hamil atau bayi baru lahir dengan masalah yang tidak dapat ditangani di tingkat I
Oleh siapa	Bidan atau dokter umum terampil	Sebaiknya oleh tim yang terdiri atas obgin dan dokter anak. Kalau spesialis tidak ada, boleh dokter umum terampil
Di mana	Di praktik bidan, rumah bersalin, puskesmas, atau di rumah sakit	Di rumah sakit

Pelayanan kesehatan maternal dan neonatal tingkat I yang dekat dengan ibu dimaksud bukanlah semata-mata pelayanan persalinan normal. Pelayanan ini mempunyai 3 fungsi berikut. Pertama, persalinan dilakukan pada suasana terbaik dalam membangun hubungan interpersonal antara ibu hamil dan tenaga kesehatan. Kedua, mengatasi komplikasi jika terjadi sehingga tidak berkembang menjadi komplikasi yang membahayakan jiwa ibu. Ketiga, segera bertindak jika terjadi komplikasi yang membahayakan jiwa ibu, baik secara langsung atau merujuk ke rumah sakit yang telah tersedia.

Bedanya dengan sistem sekarang adalah bahwa pelayanan tingkat I tidak hanya melayani persalinan normal saja, tetapi juga melayani emergensi. Hal ini dilakukan baik sebelum membahayakan jiwa ibu (misalnya pada anemia), maupun mencegah komplikasi (misalnya pada penanganan aktif kala III). Tenaga kesehatan juga harus mampu melakukan tindakan seperti ekstraksi vakum pada gawat janin dan tindakan-tindakan emergensi lainnya.

Pelayanan tingkat I seyogianya diadakan di tempat-tempat pelayanan oleh bidan, dengan keterampilan profisien, peralatan cukup, dan kemampuan evaluasi emergensi yang cepat dan tepat. Akan lebih baik jika pada fasilitas tingkat I ini terdapat beberapa orang tenaga kesehatan terampil, tidak hanya seorang diri. Di rumah sakit pun perlu ada pelayanan tingkat I, tetapi perlu diusahakan agar suasana dan karakteristiknya dibangun sedemikian agar dekat dengan ibu dan tidak terkesan seram dengan dinding-dinding rumah sakit seperti lazimnya.

Jika Ada Komplikasi

Sebagian kecil ibu dan bayi baru lahir mengalami masalah yang memerlukan penanganan lebih kompleks. Oleh karena itu, perlu rumah sakit *back up* untuk membantu menangani masalah atau komplikasi yang terjadi. Kriteria pengiriman *back up* bukan hanya apakah komplikasi itu membahayakan jiwa atau emergensi, tetapi juga kompleksitasnya. Pada fasilitas *back up*, sebaiknya tersedia dokter obgin, dokter anak, atau sekurang-kurangnya dokter umum terampil, tersedia 24 jam sehari, dan hubungan antara tingkat I dengan *back up* harus sangat baik.

Dengan perkataan lain, harus diciptakan suatu *networking* antara fasilitas *back up* dengan beberapa fasilitas pelayanan tingkat I. Jadi, fasilitas ini tidak berdiri sendiri tanpa jaringan.

Jangan Lupakan Masa Nifas

Masa nifas masih potensial mengalami komplikasi sehingga perlu perhatian dari tenaga kesehatan. Kematian ibu masih dapat terjadi pada masa ini karena perdarahan atau sepsis, serta kematian bayi baru lahir. Ibu-ibu pascapersalinan, lebih-lebih yang sosio-ekonomi dan pendidikan kurang, sering tidak mengerti potensi bahaya masa nifas ini. Mereka yang melahirkan di rumah, sering tidak memperoleh pelayanan nifas. Umumnya kita menganjurkan agar ibu memeriksakan diri 6 minggu pascapersalinan, yang sesungguhnya kurang efektif. Lebih-lebih bila pemeriksaan ini dilakukan oleh orang yang berbeda, serta lokasi yang berbeda pula dengan lokasi persalinan. Sering kita lihat angka kunjungan pascapersalinan rendah, tanpa ada upaya memperbaikinya.

RUJUKAN

1. World Health Organization. Mother-Baby Package Implementing Safe Motherhood in Countries. Geneva: WHO, 1996
2. World Health Organization. The World Bank. Maternal Health around the world. Geneva: WHO, 1997
3. Abou Zahr C. Antepartum and postpartum hemorrhage. World Bank, 1998
4. Abou Zahr C. Puerperal sepsis and other puerperal infection. World Bank, 1998
5. Abou Zahr C, Guidotti R. Hypertensive disorder in pregnancy. World Bank, 1998
6. Abou Zahr C, Ahman A. Unsafe abortion and ectopic pregnancy. World Bank, 1998

7. McCarthy J, Maine D. A Framework for Analyzing the Determinant of Maternal Mortality. *Stud Fam Plan* 1992; 23: 23-33
8. BPS, Statistics Indonesia and ORC Macro. Indonesia Demographic and Health Surveys 2002-2003. Maryland: 2003
9. Soemantri S (Eds). Maternal Morbidity and Mortality Study. CHN-III/HHS 1995. Jakarta: MOH, 1999
10. Ditjen Bina Kesmas Depkes RI. Upaya Penurunan AKI di Indonesia. Jakarta: MDG Working Group, 2003
11. WHO. The MDG for Health: A Review of the Indicators, Jakarta: 2002
12. Seneviratne HR, Rajapaksa LC. Safe Motherhood in Sri Lanka: a 100 year March. *Int J Gynecol Obstet* 2000; 70: 113
13. Koblinsky MA, Campbell O, Heichelheim J. Organizing Delivery Care: What work for safe motherhood? *Bull Wld Hlth Org* 1999; 77-399
14. The World Health Report 2005. Make every mother and child count. Geneva: WHO, 2005: 61

OBAT PADA PEREMPUAN HAMIL DAN JANINNYA

Loekmono Hadi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami farmakokinetik obat-obatan pada ibu hamil dan janin, mengenal malformasi dan/atau efek teratogenik obat-obatan pada janin, dan memberikan konseling pemakaian obat pada ibu hamil.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Memahami perubahan-perubahan fisiologik fungsi organ pada perempuan hamil.
2. Memahami fungsi plasenta dalam memetabolisme filtrasi obat ke janin.
3. Memahami efek obat pada ibu hamil serta farmakokinetiknya.
4. Mendefinisikan dan memahami kejadian teratogenesis hubungannya dengan paparan obat pada periode embrio dan janin.
5. Memahami dan memberikan petunjuk pada ibu hamil mengenai obat dan zat kimia serta pengaruhnya pada janin.
6. Mengidentifikasi perubahan-perubahan teratogenik pada janin dan hubungannya dengan pemakaian obat pada ibu hamil.
7. Mengerti golongan-golongan obat serta pengaruhnya pada ibu dan janin.

Pemberian obat pada ibu hamil harus dipikirkan efek obat terhadap ibu dan tidak boleh melupakan pengaruh atau efek samping obat pada janin. Keberadaan obat pada ibu hamil dapat ditinjau dari 3 kompartemen, yaitu kompartemen ibu, kompartemen plasenta, dan kompartemen fetal.

Pada ibu hamil tumbuh unit fetoplasental dalam uterus. Hormon plasenta mempengaruhi fungsi traktus digestivus dan motilitas usus. Demikian pula filtrasi glomerulus meningkat. Resorpsi inhalasi alveoli paru juga terpengaruh. Resorpsi obat pada usus ibu hamil lebih lama, eliminasi obat lewat ginjal lebih cepat, dan resorpsi obat inhalasi pada alveoli paru bertambah.

Pada awal trimester dua dan tiga akan terjadi hidraemia, volume darah meningkat sehingga kadar obat relatif turun. Kadar albumin relatif menurun sehingga pengikat obat bebas berkurang. Maka, obat bebas dalam darah ibu meningkat.

Pada unit fetoplasental terjadi pula filtrasi obat. Plasenta sebagai unit semi permeabel dapat mengurangi atau mengubah obat pada sawar plasenta. Demikian pula obat yang masuk sirkulasi fetal, kadar/dosis obat dapat berpengaruh baik ataupun jelek pada organ-organ vital janin. Hal ini dapat meningkatkan kelainan organ atau pertumbuhan janin intrauterin. Jenis obat, dosis yang tinggi, dan lama paparan akan berpengaruh teratogenik pada janin, terutama pada trimester satu. Untuk itu perlu dipikirkan mengenai farmakokinetik obat pada ibu hamil dan pengaruhnya terhadap kesejahteraan janin dan efek negatifnya.

Farmakokinetik Obat Fetomaternal

Perubahan pada Traktus Digestivus

- Motilitas usus berkurang
- Peningkatan sekresi mukosa, pH gaster meningkat ($\pm 40\%$ lebih tinggi daripada perempuan tak hamil)
- Mual/muntah akan mempengaruhi dosis obat yang masuk traktus digestivus

Motilitas usus yang berkurang akan memperlama obat berada di traktus digestivus. Pengosongan lambung lebih lambat $\pm 50\%$. Peningkatan pH gaster berakibat bufer asam basa terganggu. Resorpsi makanan dan obat menurun, sehingga efek teratopoetik obat berkurang.

Dengan banyaknya mual dan muntah makanan dan minuman yang masuk ke usus berkurang bahkan tidak ada (hiperemesis gravidarum). Obat-obat yang masuk sangat sulit apalagi bila formula obat menambah pH gaster. Komposisi makanan yang merangsang akan menambah cairan gaster yang dimuntahkan. Oleh karena itu, akan terdapat suatu keadaan alkalosis pada darah ibu. Bila tidak ada makanan yang masuk, dan absorpsi sulit atau berkurang, maka akan diikuti metabolisme lemak dan protein yang menyebabkan asidosis darah ibu (hiperemesis gravidarum).

Pengaruh pada Paru

Dengan adanya hormon plasenta, terutama progesteron, maka terjadi vasodilatasi kapilar alveoli. Volume plasma bertambah, curah jantung bertambah, sirkulasi pulmonal bertambah, maka absorpsi di alveoli akan bertambah. Oleh karena itu, obat-obat inhalasi perlu dipikirkan dosisnya, jangan sampai berlebihan.

Distribusi Obat

Plasma darah dalam sirkulasi ibu hamil mulai trimester dua akan bertambah sampai $\pm 50 - 60\%$. Ini berakibat curah jantung meningkat dan filtrasi glomerulus ginjal

meningkat. Volume darah/plasma meningkat sampai ± 8.000 cc. Tambahan volume darah di plasenta, janin dan amnion (± 60 %) dan dalam darah ibu 40 %. Sirkulasi darah bertambah di plasenta 80 % serta pada miometrium 20 %. Dengan demikian, kadar obat dalam sirkulasi ibu, distribusinya dalam organ relatif tidak sama.

Perubahan Kadar Protein Darah

Pada kehamilan produksi albumin dan protein lain pada hepar sedikit bertambah, tetapi jika dibandingkan dengan meningkatnya volume plasma (hidraemia) kadar albumin menurun, sehingga ada penurunan relatif (hipo albuminemia fisiologis). Sebagian protein akan berikatan dengan hormon progesteron, sehingga hanya sebagian albumin yang mengikat obat. Kesimpulan, kadar obat yang bebas aktif dalam sirkulasi lebih banyak pada ibu hamil daripada ibu tidak hamil. Dengan demikian, terjadi peningkatan kadar obat pada ibu hamil. Penurunan kadar obat oleh karena hidraemia dan peningkatan kadar obat dalam plasma secara logis kadar obat tidak berkurang pada ibu.

Detoksikasi/Eliminasi Obat

- **Hepar**

Pada kehamilan fungsi hati terganggu karena munculnya hormon dari plasenta. Maka, pembentukan protein agak menurun terutama albumin. Enzim-enzim hepar, protein plasma, dan imunoglobulin produksinya berkurang. Detoksikasi obat akan berkurang, kecuali ada obat tertentu yang meningkatkan aktivitas metabolisme sel hepar akibat rangsangan enzim mikrosom oleh hormon progesteron. Beberapa jenis obat akan lebih menurunkan fungsi hepar akibat kompetitif inhibisi dari enzim oksidase serta mikrosom akibat pengaruh hormon plasenta terutama progesteron dan estrogen.

- **Ginjal**

Aliran darah glomerulus pada kehamilan meningkat 50 %. *Glomerulus filtration rate* meningkat. Ini akibat dari peningkatan volume plasma darah dan hormon progesteron. Dengan *Glomerulus Filtration Rate* (GFR) meningkat, maka ada beberapa jenis obat lebih cepat diekskresikan, misalnya golongan penisilin dan derivatnya, beberapa obat jantung (digoksin), dan golongan makrolid.

Kompartemen Plasenta

Plasenta merupakan unit yang berfungsi menyalurkan nutrisi dari ibu ke janin. Bila dalam plasma darah ibu terdapat pula obat, maka obat ini akan melalui mekanisme transfer plasenta (sawar plasenta), membran bioaktif sitoplasmik lipoprotein sel trofoblas, endotel kapilar vili korialis, dan jaringan pengikat intersisial vili. Bila di dalam plasma darah ibu mengandung obat, maka obat ini akan melalui sawar plasenta dengan cara berikut.

- Secara difusi pasif/aktif
- Secara transportasi aktif dan fasilitatif fagositosis, semi permiabel membran sel trofoblas, dan mekanisme gradien elektro kimiawi.

Dengan kemampuan tersebut secara semi selektif obat dapat melewati sawar plasenta. Maka, obat dapat mengalami:

- Kadar yang sama antara sebelum dan setelah melewati sawar plasenta
- Kadar obat lebih sedikit setelah melewati sawar plasenta.

Metabolisme Detoksikasi dan Sawar Plasenta

Jenis obat, sifat obat, serta berat molekul dapat berbeda cara melewati sawar plasenta. Obat-obat yang melewati sawar plasenta mempunyai cara transportasi khusus berikut ini.

- Obat yang bersifat lipofilik larut dalam lemak akan mudah menembus membran sel.
- Obat yang terionisasi akan mengalami hambatan dalam menembus sawar.
- Obat yang bersifat basa lemah (pH tinggi) lebih mudah menembus sawar.
- Plasenta dapat mengadakan detoksikasi obat dengan memetabolisasi secara enzimatis, dehidrogenase, oksidasi, reduksi, hidrolisis, metilasi, atau asetilisasi. Akan tetapi, kemampuan tersebut tidaklah maksimal sehingga masih banyak obat yang lolos masuk ke sirkulasi janin.
- Berat molekul obat yang besar sulit lewat sawar plasenta, hanya sebagian yang bisa lewat.

Keadaan Patologik

Plasenta pada ibu hamil dengan preeklampsia dan solusio plasenta akan mengalami perubahan sawar plasenta sehingga kadar obat yang melewati sawar tidak dapat disamakan dengan keadaan yang normal. Efek obat-obat oksitosik dan nikotin akan memperlambat obat melewati sawar plasenta yang akan menuju ke janin. Pada pertumbuhan plasenta pasca 3 bulan pertama atau masa plasentasi masih berlangsung. Ada beberapa pengaruh obat yang menyebabkan kematian jaringan plasenta. Fibrosis dan kematian jaringan yang bila terjadi lebih dari 10 % plasenta akan berkurang fungsinya yang akan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin, struktur janin, bahkan terjadi IUFD atau *death conceptus*. Kesimpulan, pada periode embrio sampai plasentasi selesai obat-obat sangat rentan terhadapnya.

Transportasi

- Difusi pasif
Cara difusi ini tidak perlu energi. Berlangsungnya difusi akan mengikuti rumus Ficks.

$$\text{Rumus Ficks: } q/t = \frac{KA(C_2 - C_1)}{D}$$

q/t : kecepatan transfer zat obat

K: Konstanta difusi/fisika kimia dari zat obat

A: Luas membran

D: Ketebalan membran

$C_2 - C_1$: Perbedaan konsentrasi antara kedua pihak membran

- **Transportasi fasilitatif dan aktif**

Obat akan melewati sawar dengan perantara:

- Ada zat pembawa obat melewati sawar plasenta
- Secara aktif : bila ada perbedaan konsentrasi kedua pihak dari membran bioaktifnya
- Dengan fagositosis, pinositosis (seperti pada sel-sel mukosa yang lain) pada sel trofoblas.

Kompartemen Janin

Dengan mengingat peran plasenta dalam memfiltrasi atau seleksi obat baik secara pasif maupun aktif serta banyak sedikitnya kadar obat yang masuk ke janin, maka perlu dipikirkan kadar obat yang akan berefek atau memberi risiko pada kesejahteraan janin/pertumbuhan organ janin. Bila obat mempunyai efek teratogenik pada janin, maka pemberian obat perlu dipertimbangkan. Sangat jarang pemberian obat untuk janin dengan melalui ibu. Yang paling sering adalah penggunaan obat untuk ibu, tetapi tanpa terpikirkan masuk ke dalam janin sehingga dapat merugikan kesejahteraan janin.

Periode pertumbuhan janin yang dapat berisiko dalam pemberian zat atau obat pada pertumbuhannya adalah sebagai berikut.

- *Periode embrio 2 minggu pertama sejak konsepsi*
Pada periode ini embrio belum terpengaruh oleh efek obat penyebab teratogenik.
- *Periode organogenesis* yaitu sejak 17 hari sampai lebih kurang 70 hari pascakonsepsi sangat rentan terhadap efek obat, terutama obat-obat tertentu yang memberi efek negatif atau cacat bawaan pada pertumbuhan embrio atau janin.
- *Setelah 70 hari pascakonsepsi* di mana organogenesis masih berlangsung walau belum sempurna, obat yang berpengaruh jenis obatnya tidak terlalu banyak bahkan ada yang mengatakan tidak berpengaruh¹.

Namun, periode trimester 2 awal sampai trimester 3 masih ada obat-obat tertentu yang dapat mempengaruhi fungsi organ-organ atau retardasi organ-organ vital. Contoh ACE inhibitor pada trimester 2 dan 3 dapat menimbulkan disfungsi renal janin. Juga obat-obat yang lain atau zat-zat tertentu berpengaruh pada proses maturasi sistem saraf pusat karena mielinisasi sistem saraf berlangsung lama bahkan sampai periode neonatal. Dengan demikian, obat-obat tertentu dapat menimbulkan adanya serebral palsy, kemunduran pendengaran, dan keterlambatan mental. Obat-obat yang bisa melewati sawar plasenta dan masuk dalam sirkulasi janin akan berakibat baik atau jelek pada kesejahteraan janin. Hal ini terkait dengan metabolisme di dalam janin sendiri terhadap obat yang masuk. Kemampuan janin di dalam memetabolisasi obat sangat terbatas. Protein mengikat obat pada plasma janin lebih rendah bila dibandingkan dengan protein plasma ibu hamil. Albumin janin belum cukup untuk mengikat obat, maka akan terjadi keseimbangan di mana kadar obat di dalam janin lebih tinggi jika dibandingkan dengan kadar obat di dalam plasma ibu. Dalam periode setelah 17 hari pascakonsepsi organ yang telah terbentuk dapat mengadakan detoksikasi atau memetabolisasi obat walau belum sempurna dan masih minimal. Dengan demikian, obat yang masuk ke dalam janin dapat tersimpan lama di dalam sirkulasi janin. Bilamana organ-organ sudah cukup berfungsi, hasil metabolisme dapat diekskresikan di dalam amnion. Sebagian obat dalam sirkulasi janin dapat pula kembali ke plasenta dan mengalami detoksikasi pada plasenta. Bila kadar obat cukup tinggi di dalam sirkulasi janin, obat akan masuk ke jaringan janin. Bilamana jaringan organ masih belum sempurna, janin akan terpengaruh pertumbuhannya. Oleh karena itu, keseimbangan obat dalam plasma ibu dan plasma janin sangat penting diketahui. Transfer obat yang melewati sawar plasenta digolongkan sebagai berikut.

- **Tipe 1**

Obat yang seimbang antara kadar di dalam plasma ibu dan di dalam plasma janin. Berarti terjadi transfer lewat sawar plasenta secara lengkap sehingga efek terapi tercapai pada ibu dan janin. Dalam hal ini masuknya obat dan ekskresi obat pada janin sama.

- **Tipe 2**

Obat yang kadar pada plasma janin lebih tinggi daripada di dalam plasma ibu, artinya terjadi transfer yang baik lewat sawar plasenta, tapi ekskresi pada janin sangat sedikit.

- **Tipe 3**

Obat yang kadar di dalam plasma janin lebih rendah daripada kadar yang di dalam plasma ibu, artinya transfer lewat sawar plasenta tidak lengkap.

Pernah terjadi musibah bayi Talidomid pada tahun 1993 di mana bayi-bayi itu mengalami kelainan cacat bawaan tanpa ekstremitas akibat ibu mengonsumsi talidomid². Untuk menghindari hal ini, dibuat daftar kategori obat oleh Badan Pengawas Obat Australia (TGA – *Therapeutic Good Administration*).

Tabel 5-1. Kategori obat pada ibu hamil berdasarkan risiko janin

Kategori	Keterangan
A	Obat-obat yang selama ini telah banyak dikonsumsi oleh ibu hamil tanpa menunjukkan bukti adanya peningkatan kejadian malformasi atau efek yang membahayakan bagi janin baik secara langsung maupun tidak langsung.
C	Obat-obat yang berdasarkan efek farmakologinya telah menyebabkan atau dicurigai menyebabkan efek yang membahayakan bagi janin ataupun bayi, tetapi tidak menimbulkan malformasi. Efek yang ditimbulkan dapat bersifat reversibel.
B1	Obat-obat yang secara umum telah dikonsumsi oleh sebagian ibu hamil, tetapi tidak menunjukkan bukti adanya peningkatan kejadian malformasi ataupun efek yang membahayakan bagi janin, baik secara langsung maupun tidak langsung. Studi pada hewan uji tidak membuktikan adanya peningkatan kejadian kerusakan janin.
B2	Obat-obat yang secara umum telah dikonsumsi oleh sebagian ibu hamil, tetapi tidak menunjukkan bukti adanya peningkatan kejadian malformasi ataupun efek yang membahayakan bagi janin, baik secara langsung maupun tidak langsung. Studi pada binatang sangat terbatas atau tidak memadai, tetapi data yang ada menunjukkan bahwa obat-obat tersebut tidak meningkatkan kejadian kerusakan janin.
B3	Obat-obat yang secara umum telah dikonsumsi oleh sebagian ibu hamil, tetapi tidak menunjukkan bukti adanya peningkatan kejadian malformasi ataupun efek yang membahayakan bagi janin, baik secara langsung maupun tidak langsung. Studi pada binatang menunjukkan bahwa obat-obat dalam golongan ini meningkatkan kejadian kerusakan janin, tetapi efek pada manusia belum diketahui secara jelas.
D	Obat-obat yang telah menyebabkan, dicurigai sebagai penyebab, atau diduga dapat meningkatkan kejadian malformasi janin atau kerusakan yang sifatnya menetap. Obat-obat ini juga dapat menimbulkan efek farmakologi yang tidak dikehendaki pada penggunaannya.
X	Obat-obat yang memberikan risiko tinggi untuk terjadinya kerusakan permanen pada janin sehingga obat golongan ini tidak boleh diberikan pada ibu hamil.

Sumber: *Pemakaian obat pada kehamilan dan menyusui, Bagian Farmakologi dan Toksikologi FK UGM Yogyakarta, 2006*³.

United State Food and Drug Administration (US FDA) juga menentukan kategori keamanan penggunaan obat selama kehamilan. Kategori adalah A, B, C, D, dan X.

- **Kategori A:** penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan tidak menunjukkan peningkatan risiko abnormalitas terhadap janin.
- **Kategori B:** penelitian pada hewan tidak menunjukkan bukti bahwa obat berbahaya terhadap janin, tetapi belum ada penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan pada ibu hamil. Atau penelitian pada hewan menunjukkan efek yang tidak dikehendaki, tetapi penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan pada ibu hamil, tidak menunjukkan risiko terhadap janin.
- **Kategori C:** penelitian pada hewan telah menunjukkan efek yang tidak dikehendaki terhadap janin, tetapi belum ada penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan pada ibu hamil. Atau belum dilakukan penelitian pada hewan dan tidak ada penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan pada ibu hamil.

- **Kategori D:** terdapat penelitian yang memadai dengan menggunakan pembandingan pada ibu hamil atau pengamatan menunjukkan risiko bagi janin. Namun, harus dipertimbangkan manfaat pemberian obat dibandingkan risiko yang dapat ditimbulkan.
- **Kategori X:** penelitian yang memadai pada ibu hamil dengan menggunakan pembandingan hewan, telah menunjukkan bukti positif terjadinya abnormalitas janin. Penggunaan obat dengan kategori risiko ini dikontraindikasikan pada ibu yang sedang hamil atau akan hamil.

Tabel 5-2. Contoh Kategori Risiko Penggunaan Obat pada Masa Kehamilan (FDA)

Nama obat	Pada kehamilan
Parasetamol	B
Asetosal	C (D jika dosis penuh diberikan pada trimester 3)
Bismut	C (D pada trimester 3)
Kafein	B
CTM	B
Kondroitin sulfat-glukosamin	Tidak ada data
Klotrimazol	B (tropika), C (troches)
Kodein	C (D jika digunakan pada waktu lama atau pada dosis tinggi)
Dimenhidrinat	B
Difenhidramin	B
Efedrin	C
Famotidin	B
Dokusate sodium	C

Sumber: Pusat Informasi Obat Nasional, Badan POM, 2006⁴.

Farmakoterapi pada Janin

Pada suatu saat bila diberikan pengobatan kepada janin dengan sengaja obat diberikan melalui ibu. Misalnya antibiotika, antiaritmia, vitamin K, Deksametason, dan Beta-metason dapat melalui sawar plasenta dan masuk dalam sirkulasi janin dengan baik oleh karena detoksikasi atau metabolisme pada plasenta hanya sedikit. Kedua obat Deksa-metason dan Betametason sering digunakan sebagai perangsang pematangan paru janin. Ada beberapa obat yang masuk di dalam sirkulasi janin yang seimbang dengan obat dalam sirkulasi ibu dan diekskresikan dengan baik oleh janin dan masuk ke dalam amnion, misalnya flekainid.

Teratogenesis

Penggunaan obat yang dijual bebas selama kehamilan perlu dipertimbangkan dan diberikan saran yang bersifat retrospektif di mana penggunaannya dapat memberikan efek negatif dan obat mana yang perlu diberikan secara hati-hati serta kapan pemberian obat yang paling aman pada usia janin yang tepat. Teratogenesis adalah defek anatomi, pertumbuhan pada janin yang dapat meliputi:

- Defek struktur mayor atau minor organ janin
- Pertumbuhan janin terhambat (IUGR)
- Kematian janin (IUFD)
- Kegagalan implantasi dan pertumbuhan embrio
- Pengaruh neonatal seperti gangguan neurologik akibat obat-obat yang mempengaruhi pertumbuhan mielinisasi jaringan saraf atau pemberian obat-obat yang mempunyai efek karsinogenesis pada neonatal dan anak.

Moore⁵ mendefinisikan teratogenesis sebagai disgenesis organ janin baik secara struktur maupun fungsi. Teratogenesis bermanifestasi sebagai gangguan pertumbuhan, kematian janin, pertumbuhan karsinogenesis, dan malformasi. Teratogenesis atau abnormalitas bervariasi dalam tingkat kelainan organ ataupun fungsinya, bisa relatif ringan bisa sangat berat, bahkan tidak terkoreksi. Ada suatu keadaan malformasi yang tidak terkoreksi serta mengancam jiwa janin. Suatu obat atau bahan kimia dikatakan teratogenik bila seorang ibu hamil mengonsumsi obat sengaja atau tidak yang menyebabkan terjadinya abnormalitas struktur janin atau bayi⁶.

Obat yang menimbulkan atau bersifat teratogenik antara lain berupa: abnormalitas kromosom, gangguan implantasi, embrio genesis, konseptus mati, malformasi struktur, IUGR, IUFD, kerusakan saraf sentral - nervus kranialis, abnormalitas mental, atau retardasi mental.

Obat-obat yang menimbulkan teratogenik tersaji dalam tabel berikut ini.

Tabel 5-3. Obat terbukti kuat menimbulkan efek teratogenik (Koren et al, 1998)

No.	Obat	Efek Teratogenik
1.	Aminopterin, metotreksat	Malformasi sistem saraf pusat dan anggota gerak
2.	Angiotensin-converting-enzyme (ACE) inhibitors	Gagal ginjal berkepanjangan pada bayi, penurunan osifikasi tempurung kepala, disgenesis tubulus renalis
3.	Obat-obat antikolinergik	Ileus mekonium neonatus
4.	Obat-obat antitiroid (propiltiourasil dan metimazol)	Gondok pada janin dan bayi hipotiroidismus, dan aplasia kutis (metimazol)
5.	Karbamazepin	Defek neural tube
6.	Siklofosamid	Malformasi sistem saraf pusat
7.	Danazol dan obat androgenik lainnya	Maskulinisasi pada janin perempuan

8.	Dietilstilbestrol	Ca vagina dan defek sistem urogenital pada janin
9.	Obat hipoglikemik	Hipoglikemia neonatal
10.	Litium	Ebstein's anomali
11.	Misoprostol	Moebius sekuens
12.	Antiinflamasi nonsteroid (NSAIDs)	Konstriksi duktus arteriosus, enterokolitis nekrotikans
13.	Parametadion	Defek wajah dan sistem saraf pusat
14.	Fenitoin	(SSP)
15.	Obat-obat psikoaktif (Barbiturat, opioid, dan benzodiazepine)	Gangguan pertumbuhan dan defisit SSP neonatal <i>Withdrawal syndrome</i> jika obat diminum pada akhir periode kehamilan
16.	Retinoid sistemik (isotretinoin and atretinat)	Defek SSP, kardiovaskular, dan kraniofasial
17.	Tetrasiklin	Anomali pada gigi dan tulang
18.	Talidomid	Fokomedia dan defek organ internal
19.	Trimetadion	Defek pada wajah dan SSP
20.	Asam valproat (<i>valproic acid</i>)	Defek neural tube
21.	Warfarin	Defek skeletal dan SSP, Dandy – Walker sindrom

Kerentanan Janin Terhadap Obat

Tiap individu atau janin mempunyai afinitas yang berbeda-beda dalam merespons obat. Plasenta sangat berperan dalam penyaluran obat ke dalam janin. Kelainan plasenta ataupun penyakit pada ibu misalnya penyakit virus, infeksi kuman, preeklampsia, gagal ginjal, atau penyakit jantung sangat berpengaruh terhadap penyaluran obat ke janin, oksigenasi janin, bahkan detoksikasi obat tidak baik. Dengan demikian, terjadi afinitas janin menjadi lebih besar.

Demikian pula kondisi genetik atau kromosom sangat berpengaruh dalam afinitas penyerapan obat serta metabolisme obat pada janin. Efek teratogenik pada penelitian hewan uji belum tentu sama dengan efek pada manusia. Umumnya pada hewan uji dosis rendah obat yang memberikan efek teratogenik akan menimbulkan pula efek teratogenik pada manusia. Demikian tinggi rendahnya kadar obat yang masuk janin sangat berpengaruh pada toksisitas pada janin.

Efek obat terhadap janin berbeda-beda bergantung dari periode kehamilan atau umur janin intrauterin. *United State Food and Drug Administration* (US FDA) melakukan klasifikasi obat berdasarkan periode kehamilan. Tabel ini memberi gambaran antara kemampuan menembus plasenta pada periode kehamilan.

Tabel 5-4.

Kategori obat berdasarkan periode kehamilan dan kemampuan menembus plasenta (US FDA)

Obat	Kategori obat (trimester)			Menembus plasenta	Penggunaan selama kehamilan
	I	II	III		
Asetaminofen	B	B	B	Ya	Obat pilihan untuk nyeri
Aspirin	D	D	D	Ya	Tidak direkomendasikan kecuali atas indikasi spesifik (*)
Ibuprofen	B	B	D	Ya	Digunakan secara hati-hati dan dihindari pada trimester III (#)
Ketoprofen	B	B	D	Ya	Digunakan secara hati-hati dan dihindari pada trimester III (#)
Naproxen	B	B	D	Ya	Digunakan secara hati-hati dan dihindari pada trimester III (#)

Keterangan:

- (*) Berkaitan dengan peningkatan kematian perinatal, perdarahan neonatus, penurunan berat badan lahir, perpanjangan masa kehamilan dan persalinan, dan kemungkinan teratogenik.
 (#) Berkaitan dengan kejadian oligohidramnion, penutupan duktus arteriosus secara prematur, hipertensi pulmoner pada janin, nefrotoksitas pada janin dan perdarahan periventrikular.

Perkembangan pemberian obat pada ibu hamil muncul banyak kontroversi, misalnya pada awal pengujian obat pada hewan uji mempunyai efek teratogenik, tetapi di dalam perkembangannya dapat dibuktikan bahwa obat itu aman dikonsumsi ibu hamil. Contoh pada kasus obat Bendectin di Amerika yang berisi antihistamin dan piridoksin pada periode tahun 1950 – 1960 dipakai sebagai antiemesis pada emesis gravidarum. Pada tahun 1970 pada penelitian didapatkan kasus-kasus dengan malformasi atau teratogenik efek pada janin dengan obat Bendectin yang dikonsumsi oleh ibunya saat emesis gravidarum. Akan tetapi, pada tahun 1982 penelitian malformasi pada janin tanpa penggunaan obat-obat antiemesis mempunyai angka kejadian yang tidak berbeda dengan malformasi janin pada penggunaan Bendectin^{8,9}. Berdasarkan itu maka beberapa negara memperbolehkan kembali beredarnya obat yang sama dengan nama lain yaitu Dilectin (doksilamin + piridoksin). Negara yang memperbolehkan adalah Kanada, Afrika Selatan, dan Thailand. Penelitian efek teratogenik pada kasus yang terjadi secara spontan kurang lebih 2 – 3 %. Di dalam hewan uji kadang-kadang tidak ditemukan malformasi pada janin hewan uji, tetapi pada manusia tidak muncul atau sebaliknya.

Berikut ini digolongkan obat-obat yang diujikan pada hewan dan pada manusia.

Tabel 5-5. Efek teratogenik beberapa obat pada hewan uji dan manusia²

Obat	Efek pada hewan uji	Efek pada manusia
ACE-inhibitor	Lahir mati dan meningkatkan kejadian janin mati pada kelinci dan kambing	Memperpanjang gagal ginjal dan hipotensi pada bayi baru lahir, menurunkan osifikasi tempurung kepala, hipokalvaria dan disgenesis tubulus renalis
Karbamazepin	Celah pada langit-langit, dilatasi ventrikel otak dan retardasi pertumbuhan pada mencit	Defek <i>neural tube</i>
Etanol	Mikrosefalus, defisiensi pertumbuhan dan anomali anggota gerak pada anjing, ayam, dan mencit	<i>Fetal alcohol syndrome</i> ; defisiensi pertumbuhan prenatal dan postnatal, anomali sistem saraf pusat (SSP), retardasi mental, mikrosefali, malformasi organ major, maksila datar, fisura palpebra pendek
Isotretinoin	Defek pada SSP, kepala, anggota gerak, dan kardiovaskular kelinci dan marmut	Hidrosefalus, buta saraf mata, defek retina, mikroftalmia, defek fosa posterior, defek korteks dan serebelum, defek kraniofasial dan kardiovaskular, abnormalitas perilaku, defek pada katup atrial dan ventrikel
Fenitoin	Celah langit-langit, mikromelia, defek ginjal dan hidrosefalus pada kelinci, tikus, dan marmut	Defisiensi pertumbuhan prenatal dan postnatal, defisiensi mental, hidung pesek dan lebar, mikrosefali, strabismus, fontanela lebar, deformitas anggota gerak, hipospadia, hernia, pertumbuhan persarafan buruk
Asam valproat	Eksensefali pada hamster dan tikus	Defek pada <i>neural tube</i>
Warfarin	Hipoplasia maksilonasal dan anomali tulang pada tikus	<i>Fetal warfarin syndrome</i> : defek tulang, hipoplasia anggota gerak, berat badan lahir rendah, rambut rontok, anomali indera penglihatan, defek SSP, dan atrofi optik.

Waktu Paparan Obat pada Periode Embrio/Janin dan Efek Teratogeniknya

Seperti diketahui periode pertumbuhan hasil konsepsi telah terbagi menjadi beberapa periode. Periode ini mempunyai kerentanan masing-masing terhadap obat serta reaksi masing-masing organ pada janin berbeda-beda. Di bawah ini dipaparkan obat-obat pada periode pertumbuhan janin^{2,6,10}.

Tabel 5-6.
Obat yang kemungkinan memberi efek pada janin jika diberikan
pada 3 bulan pertama kehamilan

No.	Obat	Efek yang mungkin terjadi pada bayi
1.	ACE inhibitor dan angiotensin II	Hipoplasia paru dan ginjal, hipokalvarita antago- nis reseptor
2.	Antiepilepsi	Defek pada jantung, wajah, dan anggota gerak, retardasi mental, dan defek tuba neuralis
3.	Obat-obat sitotoksik	Defek multipel, aborsi, retardasi pertumbuhan, lahir mati
4.	Penyalahgunaan obat	Defek multipel, IUGR
5.	Alkohol	Sindroma alkohol – janin
6.	Androgen	Virilisasi pada bayi perempuan
7.	Dietilstilbestrol	Anomali genital pada bayi laki-laki dan perem- puan, adenokarsinoma vagina
8.	Estrogen lain	Feminisasi pada bayi laki-laki
9.	Litium	Defek kardiovaskular
10.	Misoprostol (sebagai abortifacien)	Moebius sekuens (paralisis nervus kranial 6 dan 7)
11.	Retinoid	Defek pada telinga, kardiovaskular, dan tulang serta disfungsi sistem saraf pusat
12.	Talidomid	Defek pada anggota gerak
13.	Warfarin	Hipoplasia nasi, khondroplasia punctata

Tabel 5-7.
Obat yang kemungkinan memberi efek pada janin jika diberikan
setelah 3 bulan pertama kehamilan

No.	Obat	Efek yang mungkin terjadi pada bayi
1.	ACE inhibitor dan reseptor angiotensin II	Oligohidramnion, retardasi pertumbuhan, hipoplasia paru dan ginjal, hipokalvaria, hipotensi, anuria
2.	Aminoglikosida	Ketuliaan, kerusakan vestibuler
3.	Antiepilepsi	Retardasi mental, kemungkinan autisme
4.	Antagonis beta adrenoceptor	Kemungkinan IUGR, bradikardi neonatal, hipoglikemia
5.	Benzodiazepin	<i>Floppy infant syndrome</i> , depresi respirasi neonatus, gejala-gejala <i>withdrawal</i>
6.	Obat-obat sitotoksik	IUGR, lahir mati
7.	Dietilstilbestrol	Adenokarsinoma vagina
8.	Penyalahgunaan obat	Disfungsi sistem saraf pusat, IUGR
9.	Narkotika	Depresi pernapasan bayi, gejala <i>withdrawal</i>

10. NSAID	Perpanjangan masa hamil dan persalinan, penutupan duktus arteriosus secara prematur, hipertensi pulmones pada neonatus
11. Fenotiazin	Gejala-gejala <i>withdrawal</i> pada neonatus, pemburukan termoregulasi, efek ekstrapiramidal
12. Retinoid	Disfungsi sistem saraf pusat
13. Salisilat	Perdarahan pada janin/neonatus
14. Hormon seks	Virilisasi pada janin perempuan/feminisasi pada janin laki-laki
15. Sulfonamid	Hiperbilirubinemia, kern ikterus
16. Tetrasiklin	Gigi kekuningan, pemburukan pertumbuhan tulang
17. Warfarin	Perdarahan janin, abnormalitas sistem saraf pusat

Konseling dan Pemilihan Obat pada Ibu Hamil

Tujuan menghindari atau mengurangi abnormalitas janin.

- Hindari pemberian obat pada periode pertama pascakonsepsi.
- Hindari makanan minuman dan zat yang tidak diperlukan oleh janin dalam pertumbuhannya, misalnya merokok, alkohol, obat sedatif, OAD, atau jamu-jamu tradisional yang belum teruji.
- Hindari pemberian obat polifarmaka, terutama bila pemberian dalam waktu yang lama.
- Berikan obat yang telah jelas aman dan mempertimbangkan keperluan pengobatan primernya.
- Gunakan pedoman penggunaan obat resmi dan daftar obat-obat yang aman demikian pula pemberian obat-obat terbatas atau yang tidak diperbolehkan pada ibu hamil.

RUJUKAN

1. Australian Drug Evaluation Committee. Prescribing medicine in pregnancy an Australian categorization of risk of drug use in pregnancy, 4th ed. Therapeutic Goods Administration, Australia, 1999
2. Schardein JL. Chemically induced birth defects, 2nd ed. New York, Marcel Dekker, 1993: 22-44
3. Dwi Prahasto I. Penggunaan obat pada ibu hamil dan menyusui, Pemakaian obat pada kehamilan dan menyusui, Bagian Farmakologi dan Toksikologi, FK UGM, Yogyakarta, 2006: 1-21
4. Pusat Informasi Obat Nasional, Badan POM. Pentingnya memahami penggunaan obat pada masa kehamilan, informasi@pom.go.id, 2006
5. Moore KL. The developing human: clinically oriented embryology, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 131
6. McElhatton PR. Pregnant women and drug safety, J Good Clin Pract, 2002; 9: 15-7
7. Karen G, Pastuzak A, Ito S. Drug in pregnancy, New Engl J Med, 1998; 338: 1128-37
8. McKeigue PM, Lamen SH, S Kutcher JS. Bendectin and birth defects: a meta analysis of epidemiology studies teratology, 1994; 50: 27-37
9. Neutel CL, Johnson HL. Measuring drug effectiveness by default: the case of Bendectin, Can J Public Health, 1995; 68: 66-70
10. McElhatton PR. The principles of teratogenicity, Cur Obstet & Gynecol, 1999; 9: 163-9

ETIKA DALAM PELAYANAN KEBIDANAN

Omo Abdul Madjid

Tujuan Instruksional Umum

Memahami etika dan isu etik dalam pelayanan kebidanan sehingga dapat memberikan pelayanan kebidanan yang baik dan benar.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan definisi etika dan hubungan etika dan hukum.
2. Menjelaskan prinsip-prinsip etika
3. Mendiskusikan pengambilan keputusan etik
4. Mendiskusikan aspek etik dalam beberapa masalah kebidanan: pengendalian kesuburan, aborsi dan teknologi reproduksi berbantu.

Pentingnya etika dalam praktik kedokteran telah dibuktikan di sepanjang sejarah. Paling tidak 2500 tahun lalu Hippocrates telah menekankan kebajikan yang diharapkan menjadi ciri dan petunjuk perilaku dokter^{1,2}. Sumbangan yang paling menonjol pada sejarah etika kedokteran setelah Hippocrates diberikan oleh Thomas Percival, 1803, dengan menerbitkan buku *Code of Medical Ethics* yang kemudian dijadikan Kode Etik Kedokteran Internasional. Kode etik kedokteran ini sangat penting sehingga dijadikan bahan rujukan utama untuk kode etik kedokteran di seluruh dunia, termasuk di Indonesia^{2,3}.

Pada paruh terakhir abad ke-20, teknologi kedokteran berkembang demikian cepat, sehingga dokter obstetri dan ginekologi menghadapi pertanyaan-pertanyaan etik yang kompleks, seperti teknologi reproduksi berbantu, diagnosis prenatal, aborsi selektif, masalah awal dan akhir kehidupan, dan penggunaan informasi genetik. Masalah-masalah ini tidak dapat diselesaikan dengan pengetahuan kedokteran semata. Keputusan-keputusan di bidang ini bergantung pada pertimbangan yang dalam dari unsur-unsur nilai, ke-

pentingan, tujuan, serta hak dan kewajiban orang-orang yang terlibat yang peduli dengan etika kedokteran^{1,4}.

Etika berasal dari bahasa Yunani, *ethos* yang berarti kebiasaan-kebiasaan atau tingkah laku manusia. Etika merupakan studi tentang nilai-nilai, tentang bagaimana kita sebaiknya berperilaku berdasarkan pertimbangan baik buruk, merupakan salah satu cabang filsafat⁵.

Etika dan hukum mempunyai kaitan yang erat dan saling melengkapi dalam arti saling menunjang tercapainya tujuan masing-masing. Norma hukum dibuat secara resmi oleh negara dan dapat dipaksakan berlakunya pada masyarakat, sehingga dapat terwujud masyarakat yang tertib dan damai. Etika dikatakan sebagai nilai-nilai perilaku sehingga memerlukan tuntunan jika terjadi pelanggaran, sedangkan hukum merupakan nilai-nilai masyarakat sehingga dapat menimbulkan tuntutan jika terjadi pelanggaran.

Prinsip-prinsip Etika

Prinsip-prinsip utama sebagai petunjuk untuk tindakan profesional dan untuk menyelesaikan masalah dalam pelayanan kesehatan adalah otonomi, *beneficence* yang berarti berbuat baik dan *nonmaleficence* yang berarti tidak merugikan dan adil¹.

Otonomi

Otonomi berasal dari bahasa Yunani *autos* (*self* atau diri sendiri) dan *nomos* (*rule/governance* atau aturan) yang berarti *self rule*. Dalam praktik kedokteran otonomi mengandung arti mengatur diri sendiri yaitu bebas dari kontrol oleh pihak lain dan dari perbatasan pribadi. Menghormati otonomi pasien berarti mengakui hak individu. Otonomi memberikan dasar moral yang kuat bagi *informed consent*. Menghormati otonomi pasien, seperti semua prinsip etika, tak dapat dianggap absolut dan pada suatu saat mungkin terjadi konflik dengan prinsip lain atau pertimbangan moral lain.

Sebagai contoh prinsip ini adalah seorang ibu yang meminta dilakukan seksio sesarea. Permintaan seksio sesarea adalah hak pasien, tetapi dokter harus mendiskusikannya mengenai alasan khusus, risiko, dan manfaatnya. Jika pasien takut melahirkan, dokter perlu melakukan konseling^{4,6}.

Beneficence dan Nonmaleficence

Beneficence berarti berbuat baik. Ini adalah prinsip yang mengharuskan dokter bertindak dengan cara menguntungkan pasien. *Nonmaleficence* berarti tidak merugikan atau menyebabkan luka dan dikenal dengan *maximum primum non nocere*. Jika kita tidak bisa berbuat baik kepada seseorang atau menguntungkan bagi pasien, paling tidak kita tidak merugikannya. Walaupun terdapat perbedaan halus antara keduanya, *beneficence* dan *nonmaleficence* sering dianggap manifestasi dari prinsip yang sama. Kedua prinsip ini ada bersama pada hampir setiap keputusan pengobatan pasien, sebagai risiko dan manfaat.

Beneficence, suatu keharusan untuk meningkatkan kesehatan pasien mungkin terjadi konflik dengan otonomi. Sebagai contoh seorang pasien ingin melahirkan janin dengan kelainan kongenital yang fatal dengan seksio sesarea karena dia yakin bahwa prosedur ini akan meningkatkan kesempatan bayinya untuk *survive*. Pertimbangan terbaik dokter adalah bahwa risiko seksio sesarea bagi ibu lebih besar daripada kemungkinan bagi bayinya untuk *survive*. Pada situasi demikian kesulitan dokter adalah mempertimbangkan keadaan spiritual, fisik, dan psikologis pasien^{1,4}.

Justice

Justice (keadilan) adalah prinsip yang paling belakangan diterima. Ini adalah prinsip etik paling kompleks, karena tidak hanya kewajiban dokter untuk memberikan yang terbaik, tetapi juga peran dokter dalam mengalokasikan sumber daya medik yang terbatas. Prinsip ini memperlakukan orang-orang dalam situasi yang sama dengan penekanan kebutuhan, bukannya kekayaan dan kedudukan sosial. Penentuan kriteria di mana pertimbangan adalah berdasarkan suatu keputusan moral dan sangat kompleks menyebabkan kontroversi etik.

Pengambilan Keputusan Etik

Pengambilan keputusan etik dalam bidang klinik tidak dapat secara khusus menganalkan pendekatan tunggal etika biomedik. Masalah klinik yang sering terlalu kompleks untuk diselesaikan dengan aturan sederhana atau aplikasi yang kaku dari prinsip-prinsip etik. Kebajikan seperti kehati-hatian, kejujuran, dan kepercayaan, yang memungkinkan prinsip-prinsip etik digunakan secara efektif pada situasi di mana terdapat konflik prinsip-prinsip atau nilai-nilai moral. Kebajikan khusus yang ditekankan mungkin bervariasi dari satu keadaan ke yang lainnya, tetapi pada penanganan kesehatan perempuan, haruslah ada kepekaan khusus untuk kebutuhan perempuan. Selanjutnya, pada hampir setiap situasi sulit yang membutuhkan wawasan etik, terdapat tekanan antara keadaan dan kepentingan pasien individual dan kepentingan komunitas. Dokter harus mengambil keputusan untuk bertindak, yang mungkin saja betul menurut analisis rasional tertentu. Pengambilan keputusan mempunyai dasar yang rapuh, yang tidak mudah untuk dipertahankan apabila keputusan ini ternyata membawa masalah baru⁷.

Seringkali lebih dari satu cara tindakan dapat dibenarkan secara moral. Namun, pada suatu saat tidak ada yang dapat diterima, karena menghasilkan kerugian secara bermakna. Meskipun demikian, salah satu dari pilihan yang tersedia harus ditentukan dan pilihannya didukung oleh pertimbangan etik. Usaha untuk menyelesaikan masalah harus dilakukan dengan analisis rasional dari bermacam-macam faktor yang terlibat. Konsultasi dengan ahli yang berhubungan atau komite etik rumah sakit dapat sangat membantu untuk pengambilan keputusan. Penting bagi dokter secara individu untuk mengembangkan langkah-langkah pengambilan keputusan yang dapat digunakan secara konsisten ketika masalah etik dihadapi¹.

Berikut ini langkah-langkah yang merupakan pedoman dalam pengambilan keputusan etik^{1,7}.

- Identifikasi pembuat keputusan.
Umumnya pasien dianggap mempunyai otoritas menerima atau menolak pengobatan. Suatu saat kemampuan pasien untuk membuat keputusan tidak jelas. Kapasitas untuk membuat keputusan bergantung pada kemampuan pasien tersebut untuk mengerti informasi dan implikasinya, penilaian harus dibuat. Jika pasien diperkirakan tidak mampu mengambil keputusan, wali atau anggota keluarga pasien harus berperan. Pada beberapa keadaan, pengadilan yang harus memutuskan apakah pasien tersebut kompeten atau tidak. Dalam kasus obstetrik wanita hamil biasanya dianggap kompeten.
- Kumpulkan data, tetapkan fakta dan masalahnya.
- Identifikasi semua pilihan tindakan.
- Evaluasi pilihan-pilihan tindakan sesuai dengan nilai-nilai dan prinsip-prinsip yang terlibat.
- Identifikasi konflik etika dan coba terapkan prioritas.
Coba terapkan masalah dalam kaitan prinsip etika yang terlihat (misalnya *beneficence-nonmaleficence vs autonomy*). Pertimbangkan prinsip-prinsip yang mendasari tiap-tiap alasan yang dibuat. Apakah salah satu prinsip tampak lebih penting. Apakah salah satu cara tindakan yang diusulkan tampak lebih baik dari yang lain? Pertimbangkan pilihan tindakan pada kasus yang mirip sebelumnya dan putuskan apakah bisa digunakan untuk masalah ini? Biasanya, penyelesaian masalah yang mirip sebelumnya dapat membantu.
- Seleksi pilihan tindakan yang paling baik. Coba dengan penyelesaian masalah secara rasional.
- Evaluasi ulang keputusan setelah diimplementasikan. Apakah keputusan terbaik telah dibuat? Pelajaran apa yang dapat diambil dari diskusi dan penyelesaian masalah tersebut?

Persetujuan Tindakan (*Informed Consent*)

Persetujuan tindakan sebenarnya tidak sepenuhnya sama dengan *informed consent*. *Informed consent* mempunyai definisi: memberikan kewenangan kepada dokter setelah mengerti sepenuhnya dan mendapat informasi mengenai manfaat dan risiko tindakan yang akan dilakukan, termasuk prosedur dan alternatif tindakan atau pengobatan lainnya.

Sebagaimana sudah dijelaskan di atas, pada prinsipnya harus dipegang teguh segi etika, terutama hak pasien untuk mendapat manfaat dan informasi sejujurnya. Pasien berhak untuk menolak tawaran tindakan. Dalam melakukan proses mendapat persetujuan, ada beberapa hal yang perlu diperhatikan:

- a. Siapa yang mengambil keputusan. Hal ini penting diperhatikan karena pada pasien perempuan seringkali suami menjadi dominan. Sebenarnya pasien berhak untuk menentukan nasibnya. Bila pasien masih di bawah umur maka harus ada wali.

- b. Ciri pasien. Latar belakang, pendidikan, bahasa perlu diperhatikan oleh dokter. Informasi yang sejujurnya berkaitan dengan bukti berdasar praktik (*evidence based practice*) harus disampaikan dengan cara yang dapat diterima dan tidak menakutkan.
- c. Emosi. Perasaan dan ketakutan dari pasien jangan ditimbulkan, berikan bayangan yang wajar dan tidak mengelabui.

Dalam pengambilan keputusan hendaknya dihindarkan konflik kepentingan. Dokter mungkin menyarankan pemeriksaan (tes laboratorium, pencitraan) atau tindakan yang lebih menguntungkan rumah sakit atau pribadinya, yang sedapat mungkin dihindarkan atau ada alternatif lain yang lebih baik bagi pasien.

Contoh: seksio sesarea.

Semua persetujuan bedah harus dibuat pada formulir tertulis yang mengandung alternatif tindakan, prosedur secara singkat dan pernyataan bahwa pasien sudah memahami sepenuhnya untuk memberikan kewenangan.

Tingginya angka seksio sesarea

Seksio sesarea menjadi kecenderungan ditawarkan dan diterima oleh kedua pihak (pasien dan dokter) sebagai cara persalinan yang wajar. Sebenarnya patut dihayati hal itu merupakan tindakan yang mengandung risiko. Seksio sesarea yang tanpa indikasi medik akan merugikan pasien secara keseluruhan (infeksi, perdarahan, nyeri, biaya dan sebagainya) bahkan bayinya (gawat napas, kematian, kesakitan, perawatan intensif).

Aspek Etik pada Beberapa Masalah Kebidanan

Pengendalian Kesuburan

Program-program dalam upaya pengendalian fertilitas (program Keluarga Berencana) telah dikembangkan demi kepentingan umat manusia. Meskipun demikian, tidak ada satu pun metode KB yang hingga saat ini dapat memenuhi keamanan yang ideal, efektif, reversibel, mudah, dan dapat diterima agama. Upaya pengendalian fertilitas sejauh dilakukan dengan bertanggung jawab memakai metode-metode yang teruji, termasuk kontrasepsi mantap secara etis dapat diterima.

Pelaksanaan kontrasepsi mantap (kontap) pada perempuan harus melalui proses konseling yang hati-hati, sehingga merupakan keputusan melalui pilihan yang matang yang dapat dipertanggungjawabkan dari segi kesehatan, etik, dan agama dari pasangan yang bersangkutan. Kontap merupakan prosedur bedah dengan tujuan penghentian kesuburan (KB permanen walaupun masih ada teknik rekanalisasi) dan memiliki konsekuensi yang jauh. Kontap umumnya dilakukan bukan atas indikasi medik. Oleh karena itu, dampak kontap tidak hanya pada individu melainkan pada pasangan suami istri dan mungkin juga pada keluarga besar kedua pihak, sehingga diperlukan konseling

yang hati-hati. *Informed consent* harus ditandatangani oleh suami istri. Permintaan kontak kadang-kadang dapat menimbulkan konflik dalam hati nurani dokter, dalam hal ini dokter perlu menghormati nilai-nilai yang dianut pasien. Jika dokter tidak melakukan sendiri kontak, pasien dapat dirujuk kepada dokter lain yang bersedia. Perempuan dengan retardasi mental, tidak menikah serta tidak mampu berperan dalam proses *informed consent*, tetapi memerlukan perlindungan terhadap kemungkinan *sex abuse*, perlu konseling dengan keluarga dan dokter spesialis psikiatri, karena tindakan kontak yang tidak sukarela adalah tidak etis. Dalam hal ini perlu dianjurkan cara-cara alternatif⁶.

Masalah Aborsi

Dokter hendaknya menyikapi dengan arif agar tidak terjebak dalam pertentangan tajam antara aliran *Pro-Life* yang secara ekstrim menolak aborsi dan aliran *Pro-Choice* yang menghormati hak perempuan untuk secara bebas menentukan apakah akan meneruskan atau menghentikan kehamilannya dengan cara aborsi. Pandangan yang simplisitis tentang aliran *pro-life* dan *pro-choice* melahirkan dua pandangan ekstrim yang merugikan. Seharusnya lebih banyak nuansa yang harus dipertimbangkan secara arif. Di samping kehidupan janin, di sisi lain ada kesehatan ibu dan keluarganya. Mengutamakan kehidupan janin dengan mengabaikan kondisi ibu juga tidak manusiawi. Perlu dicari penyelesaian yang bijak apabila terjadi konflik antara mempertahankan kehidupan janin dan kepentingan ibu agar diperoleh keputusan yang etis.

Kewajiban dokter untuk menghormati kehidupan sesuai dengan lafal sumpahnya seringkali menimbulkan dilema. Hadirnya janin dalam kandungan pada kondisi tertentu dapat mengancam nyawa atau kesehatan ibu secara serius. Pada tahun 1970 asosiasi kedokteran sedunia (WMA) mengeluarkan maklumat yang dikenal dengan deklarasi Oslo. Isinya membenarkan tindakan aborsi atas indikasi medik, dengan syarat diizinkan oleh undang-undang negara bersangkutan, diputuskan oleh sedikitnya dua orang dokter yang kompeten dalam bidangnya dan dilaksanakan oleh dokter yang berkompeten. Dalam konstitusi WHO (1946) diberikan interpretasi yang luas tentang sehat yaitu keadaan sejahtera baik fisik, psikis, maupun sosial yang menyeluruh, bukan hanya ketiadaan sakit atau cacat. Bila seorang ibu hamil tetapi tidak dikehendakinya, berarti ibu tersebut terganggu secara psikis, dengan kata lain ibu tersebut terganggu kesehatannya dan dibenarkan melakukan aborsi atas indikasi medik. Dalam perkembangannya banyak keadaan di masyarakat yang perlu dipertimbangkan secara kasus demi kasus, yang walaupun tidak bisa dimasukkan ke dalam aborsi medik, tetapi bila kehamilannya dilanjutkan akan menimbulkan dampak psikososial yang berat, misalnya pada kasus *incest*, perkosaan, retardasi mental, kehamilan remaja, kegagalan KB, janin cacat berat, dan kehamilan usia lanjut. Keadaan yang dramatis seperti itu dapat dipertimbangkan kasus demi kasus. Tidak semua keadaan tersebut akan menyebabkan seorang ibu meminta untuk aborsi. Keputusan untuk melakukan aborsi pada keadaan-keadaan seperti tersebut di atas harus dibuat melalui konseling yang aman dan dapat dipertanggungjawabkan⁶.

Teknologi Reproduksi Berbantu

Yang dimaksud Teknologi Reproduksi Berbantu (TRB) ialah penanganan terhadap gamet (sel telur, spermatozoa) atau embrio sebagai upaya untuk memperoleh kehamilan dari pasangan suami istri, apabila cara-cara alami atau teknik kedokteran konvensional tidak memperoleh hasil. Yang termasuk TRB yaitu inseminasi buatan, Fertilisasi in Vitro dan pemindahan embrio, *Gamete Intra Fallopian Transfer* (GIFT), *Zygote Intra Fallopian Transfer* (ZIFT), *Cryopreservation* dan *Intra Cytoplasmic Sperm Injection* (ICSI). Penyelenggaraan TRB harus berpegang pada prinsip *beneficence*, *nonmaleficence*, *autonomy*, dan *justice*. Sebelum menjalani TRB pasangan suami istri berhak mendapatkan *informed consent* yang memadai tentang pilihan teknik, kemungkinan kegagalan, kemungkinan terjadinya kehamilan ganda serta kondisi lingkungan, kultur sosial dan moral/agama yang akan mempengaruhi teknik yang akan dijalankan⁶.

RUJUKAN

1. Ethical decision making in obstetrics and gynecology. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2004: 3-8
2. Samil RS. Etika Kedokteran Indonesia. Yayasan BP Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 2001; 6-7
3. Kode Etik Kedokteran Indonesia. MKEK, IDI. 2003
4. Affandi B. Ethical decision making in obstetrics and gynecology. Munas POGI III, 2004
5. Etika dan Kode Etik Kebidanan. Pengurus Pusat Ikatan Bidan Indonesia. Jakarta, 1999
6. Pedoman Etik Obstetri dan Ginekologi. PB POGI. 2003
7. Setiawan TH, Maramis WF. Etik kedokteran. Pedoman dalam mengambil keputusan. Airlangga University Press; 1990

DASAR-DASAR KONSEPSI BUATAN

Kanadi Sumapraja dan Budi Wiweko

Tujuan Instruksional Umum

Memahami dasar-dasar konsepsi buatan sehingga dapat merujuk pasangan yang memerlukan solusi tepat dan benar kepada fasilitas pelayanan kesehatan yang berwenang.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui sejarah teknik FIV
2. Mengetahui syarat untuk mengikuti program FIV
3. Mengetahui prosedur FIV

"This is the first time we've solved all the problems at once. We're at the end of the beginning — not the beginning of the end"

Patrick Steptoe, 1978

Infertilitas hingga saat ini masih menjadi masalah di tengah masyarakat. Paling tidak diperkirakan 10 % dari pasangan mengalami kesulitan untuk mendapatkan keturunan. Pada pasangan usia muda umumnya probabilitas untuk terjadinya konsepsi dalam satu siklus reproduksi adalah berkisar antara 20 – 25 %. Umumnya 90 % pasangan usia muda akan mengalami kehamilan pada satu tahun pertama setelah melakukan hubungan seksual yang teratur tanpa menggunakan alat kontrasepsi. Oleh karena itu, umumnya penanganan infertilitas dilakukan setelah 1 tahun meski ada pendapat yang menyatakan bahwa penanganan tersebut harus dilakukan lebih dini pada pasangan-pasangan yang perempuannya berusia lebih dari 35 tahun. Pada penelitian yang telah dilakukan di Inggris disimpulkan paling tidak 1 dari 6 pasangan akan mencari pertolongan ke dokter

spesialis untuk masalah infertilitas, baik yang bersifat primer, yaitu ketidakmampuan untuk hamil, maupun yang bersifat sekunder, yaitu ketidakmampuan untuk menambah jumlah anak. Penyebab infertilitas dapat dibagi menjadi 4 kategori, yaitu (1) infertilitas yang diakibatkan oleh faktor perempuan, (2) infertilitas yang diakibatkan oleh faktor pria, (3) infertilitas yang diakibatkan oleh kombinasi antara faktor pria dan perempuan, dan (4) infertilitas yang diakibatkan oleh faktor yang tidak diketahui. Kategori utama penyebab infertilitas pada perempuan adalah akibat gangguan ovulasi (25 %), kerusakan tuba (15 %), dan endometriosis (10 %). Sementara masalah pada pria dapat mengakibatkan infertilitas pada 25 % kasus. Akan tetapi, penyebab infertilitas masih belum bisa didiagnosis pada 20 % kasus. Hal ini disebabkan oleh sejumlah kelainan yang masih belum dapat dideteksi dengan menggunakan peralatan yang tersedia sekarang¹⁻³.

Dengan terjadinya perubahan sosial di dalam masyarakat, saat ini perempuan cenderung untuk menikah pada usia yang lebih tua jika dibandingkan dengan masa-masa sebelumnya. Hal ini akan mengakibatkan semakin meningkatnya jumlah pasangan yang memiliki masalah fertilitas¹.

Berbagai teknik pengobatan telah diperkenalkan untuk mengatasi masalah infertilitas, tetapi hingga kini teknik pengobatan yang memberikan hasil angka kehamilan tertinggi per siklus adalah teknik fertilisasi invitro (FIV). Semenjak keberhasilan Dr. Edwards dan Steptoe melahirkan bayi tabung pertama di dunia pada tahun 1978, terjadi peningkatan jumlah siklus FIV yang sangat signifikan di seluruh dunia. Paling tidak saat ini di Swedia 1 dari 50 persalinan adalah berasal dari program FIV, sementara di Australia adalah 1 : 60, dan di Amerika Serikat adalah 1 : 80 – 100. Pada tahun 2003 paling tidak dilaporkan terdapat lebih dari 100.000 siklus FIV di Amerika Serikat yang menghasilkan paling tidak 48.000 bayi⁴⁻⁶.

Sejarah Teknik FIV

Dasar-dasar dari ilmu FIV sudah berkembang semenjak jaman Aristoteles. Pada tahun 1786 Hunter melakukan inseminasi buatan pertama pada manusia, yang dilanjutkan oleh Sims pada tahun 1866 dengan menggunakan donor. Selanjutnya pengetahuan mengenai fertilisasi pada hewan dan manusia mulai berkembang pada pertengahan abad ke-20. Thibault pada tahun 1954 melakukan FIV pertama pada hewan mamalia. Chang selanjutnya sukses menumbuhkan embrio kelinci yang berasal dari teknik FIV, dan bahkan pada tahun 1959 ia berhasil mendapatkan bayi kelinci hasil kehamilan dari transfer telur yang dilakukan FIV. Selanjutnya pada tahun 1965 Edwards mendapatkan penemuan bahwa oosit manusia membutuhkan waktu kurang lebih 37 jam untuk mencapai tingkat matur setelah diambil dari ovarium dengan menggunakan teknik biopsi^{5,7,8}.

Perkembangan dalam teknik FIV juga semakin terbantu dengan ditemukannya beberapa obat seperti *human pituitary gonadotropin* (hPG) dan *human menopausal gonadotropin* (hMG). Pada tahun 1958 dan 1960 Gemzel dan Lunenfeld berhasil mendapatkan kehamilan pertama pascapemberian hPG dan hMG. Klein dan Palmer pada

tahun 1961 melakukan aspirasi oosit manusia dari ovarium dengan menggunakan teknik laparoskopi⁸.

Edwards salah satu pionir teknik FIV menyelesaikan program doktornya dengan meneliti kematangan folikel menggunakan parameter tahapan diakenesis dan metafase II. Ia mendapatkan penemuan bahwa sel telur manusia membutuhkan waktu yang lebih lama untuk mencapai derajat matur jika dibandingkan dengan sel telur hewan. Awalnya dia menggunakan pengetahuan tersebut untuk membiakkan embrio dengan tujuan untuk mendapatkan sel induk yang berasal dari embrio (*Embryonic Stem Cells*). Selanjutnya dia mendapatkan bahwa sel telur manusia harus mencapai derajat matur sebelum dibuahi oleh sperma. Pada tahun 1969 Edwards yang bekerja sama dengan Barry Bavister mampu melakukan fertilisasi sel telur manusia dengan menggunakan sperma tanpa melalui proses kapasitasi terlebih dahulu. Selanjutnya Edwards bertemu dengan seorang ahli ginekologi yang berpengalaman dalam tindakan laparoskopi, yaitu Dr. Patrick Steptoe. Dengan bantuan Steptoe, Edwards banyak mendapatkan sel-sel telur yang diambil dari ovarium per laparoskopi. Kemudian mereka mulai melakukan transfer embrio pada tahun 1971. Dalam prosedur tersebut mereka juga menggunakan hMG, klomifen sitrat, dan *luteal support*. Namun, selalu menemui kegagalan. Hingga pada akhirnya mereka mendapatkan kehamilan pertama pada tahun 1975 yang berakhir dengan kehamilan ektopik. Kelahiran bayi dari program FIV yang pertama terjadi pada tahun 1978 dan mendapat perhatian yang luas dari seluruh dunia. Keberhasilan untuk melahirkan bayi dari program FIV diikuti pula oleh negara-negara lain seperti Australia pada tahun 1980, Amerika Serikat pada tahun 1981, Perancis pada tahun 1982, dan di Indonesia lahir bayi dari program FIV pada tanggal 2 Mei 1988 di Jakarta oleh Program Melati RSAB Harapan Kita^{5,6,8,9}.

Dengan keberhasilan kelahiran bayi dari program FIV tersebut ternyata memacu kemajuan yang pesat dalam bidang FIV. Paling tidak semenjak tahun 1982 hingga 1994 banyak sekali ditemukan metode dan cara yang ditujukan untuk meningkatkan keberhasilan program FIV, di antaranya adalah penggunaan ultrasonografi untuk memandu pengambilan oosit, pembekuan embrio manusia, teknik *gamete intrafallopian transfer* (GIFT), teknik *zygote intrafallopian transfer* (ZIFT), proses vitrifikasi sel telur manusia, diagnosis genetik pra-implantasi, *assisted hatching*, dan yang cukup spektakuler adalah penemuan teknik *intra-cytoplasmic sperm injection* (ICSI). ICSI dianggap sebagai suatu terobosan yang fenomenal karena dianggap dapat mengatasi permasalahan infertilitas yang diakibatkan oleh faktor pria. Teknik ini tidak bergantung lagi pada parameter dasar dari sperma, yaitu konsentrasi, morfologi, dan motilitas¹⁰⁻¹².

Hingga saat ini dengan perkembangan teknologi yang pesat dalam bidang FIV, ternyata hasil program FIV menunjukkan perkembangan yang konstan atau lambat. Secara umum rata-rata angka kelahiran per transfer embrio pada tahun 1995 adalah 22 % dan mencapai 31 % pada tahun 2000. Meski demikian, ada pula yang menyatakan angka keberhasilannya mencapai 40 % atau lebih. Masalah-masalah yang timbul dalam pelaksanaan program FIV masih relatif tetap, yaitu kegagalan kehamilan (25 %) dan peningkatan kejadian kehamilan ganda (25 – 40 %)^{7,13}.

Tabel 7-1
Data Program FIV Klinik Fertilitas Yasmin FKUI-RS Dr. Cipto
Mangunkusumo (Januari 2006 - Oktober 2007)

Tahun/ Jumlah siklus	<i>Fertiliza- tion rate</i>	<i>Cleavage rate</i>	<i>Biochemical pregnancy per cycle</i>	<i>Clinical pregnancy rate per cycle</i>	<i>Implanta- tion rate</i>	<i>Average of patient's age</i>
2006 / (n = 20)	69,7 %	97 %	35 %	20 %	9,7 %	32,25 tahun
2007 / (n = 25)	54,8 %	100 %	60 %	36 %	11,1 %	35,70 tahun

2006 on going pregnancy rate 15 %

2007 on going pregnancy rate 25 %

Syarat

Program FIV ini sangat menegangkan, tingkat keberhasilannya belum tinggi, dan biayanya sangat mahal. Oleh karena itu, pasangan suami isteri yang akan mengikuti program ini harus memenuhi syarat-syarat sebagai berikut^{14,15}.

- Telah dilakukan pengelolaan infertilitas selengkapnyanya.
- Terdapat indikasi yang sangat jelas.
- Memahami seluk beluk prosedur konsepsi buatan secara umum.
- Mampu memberikan izin atas dasar pengertian (*informed consent*).
- Mampu membiayai prosedur ini dan kalau berhasil mampu membiayai persalinan serta membesarkan bayinya.

Prosedur FIV

Prosedur dalam program FIV terdiri atas^{6,15}.

- Persiapan
- Stimulasi ovarium
- Pengambilan sel telur
- Pengambilan sperma
- Inseminasi
- Kultur embrio
- Transfer embrio

Persiapan Pasien

Sebelum mengikuti program FIV pasangan suami isteri harus memenuhi kriteria/indikasi sebagai berikut^{5,6,14}.

- Infertilitas disebabkan oleh faktor pria yang tidak dapat dikoreksi dengan tindakan operatif/medikamentosa atau tidak dapat diatasi dengan tindakan inseminasi intra-uterin.
- Infertilitas disebabkan oleh faktor tuba yang tidak dapat dikoreksi atau setelah dilakukan operasi rekonstruksi dalam waktu 1 tahun tidak terjadi kehamilan.
- Infertilitas disebabkan oleh endometriosis yang tidak dapat dikoreksi atau setelah dikoreksi dengan tindakan operasi dilanjutkan inseminasi intrauterin tetapi tidak terjadi kehamilan.
- Infertilitas yang tidak ter jelaskan dalam waktu 3 tahun dan tindakan medikamentosa ataupun inseminasi intrauterin tidak menghasilkan kehamilan.
- Kegagalan fungsi ovarium karena proses kanker di mana sebelumnya sel telur atau embrio telah dibekukan.
- Adanya penyakit yang diturunkan secara genetik (*single gene disease*).

Pemeriksaan hormonal pada hari ke-3 haid (FSH dan E2) dapat menentukan respons terhadap stimulasi ovarium dan berhubungan dengan keberhasilan program FIV. Nilai FSH > 12 mIU/ml dan E2 > 80 pg/ml mencerminkan respons yang buruk terhadap stimulasi ovarium dan terjadinya kehamilan.

Analisis sperma dilakukan untuk merencanakan tindakan fertilisasi yang akan dilakukan apakah secara konvensional atau dengan menggunakan teknik *intra cytoplasmic sperm injection* (ICSI)¹⁴.

Stimulasi ovarium

Sejak ditemukannya preparat gonadotropin pada tahun 1980-an, tindakan stimulasi ovarium banyak menggunakan obat golongan ini dengan harapan dapat menghasilkan sel telur yang lebih banyak jika dibandingkan dengan siklus natural. Untuk mencegah lonjakan LH yang prematur, diberikan juga GnRH agonis atau GnRH antagonis. Meta analisis antara tahun 1985 – 1999 membuktikan bahwa preparat rekombinan FSH memberikan hasil yang lebih baik jika dibandingkan dengan hMG^{14,16}.

Saat ini banyak metode dalam stimulasi ovarium yang dapat digunakan pada kondisi yang berbeda-beda. Siklus natural pada program FIV memberikan *embryo transfer rate* sebesar 45,5 %, *ongoing pregnancy rate* sebesar 7,2 %, dan *cycle cancellation rate* sebesar 29 %. Efek samping *ovarian hyperstimulation syndrome* (OHSS) dan kehamilan ganda lebih rendah pada siklus natural^{13,14,16}.

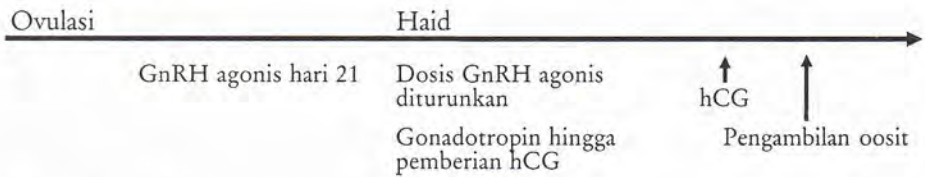
Protokol yang terbanyak digunakan dalam stimulasi ovarium saat ini adalah *long protocol* di mana dilakukan penekanan terhadap fungsi hipofisis dan ovarium sejak fase midluteal sampai kadar estradiol < 50 pg/ml. Setelah tercapai kondisi tersebut baru dilakukan stimulasi dengan menggunakan gonadotropin. Dosis gonadotropin yang digunakan sangat bergantung pada usia pasien, berat badan, nilai FSH, dan jumlah folikel antral^{14,16}.

Protokol lain yang digunakan dalam stimulasi ovarium adalah *short protocol* di mana pemberian GnRH agonis dilakukan pada hari ke-2 haid bersamaan dengan pemberian

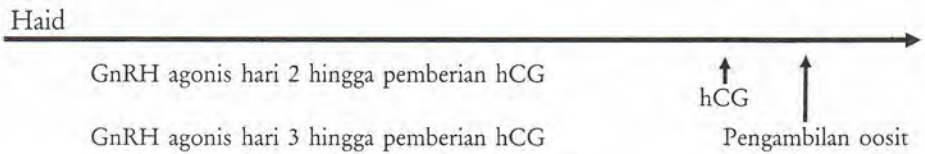
gonadotropin. Jika dibandingkan dengan *long protocol*, metode ini memiliki angka kehamilan yang lebih rendah¹⁶.

Selama proses stimulasi ovarium, dilakukan tindakan monitoring untuk memantau jumlah dan pertumbuhan folikel melalui ultrasonografi serta pemeriksaan hormon estradiol. Pengaturan dosis obat, kegagalan stimulasi, dan penentuan waktu pengambilan oosit sangat bergantung pada monitoring ini. Untuk maturasi oosit 34 – 36 jam sebelum pengambilan oosit dilakukan penyuntikan hCG rekombinan atau dari urin¹⁴⁻⁵.

Long protocol



Short protocol



Pengambilan Sel Telur/Oosit (*Oocyte Retrieval*)

Tindakan pengambilan sel telur dilakukan bila telah dijumpai minimal 3 buah folikel berdiameter 20 mm. Tindakan ini dapat dilakukan secara transvaginal dengan panduan ultrasonografi. Untuk menghilangkan rasa nyeri selama tindakan dapat dilakukan pemberian anestesia atau hanya analgesia saja. Hasil studi acak tersamar ganda membuktikan bahwa tindakan pengambilan sel telur yang dilakukan dengan anestesia akan mendapatkan jumlah oosit yang lebih banyak jika dibandingkan dengan analgesia saja, tetapi tidak ada perbedaan dalam kejadian kehamilan. Sementara itu, tindakan *flushing* yang dilakukan selama pengambilan sel telur dapat meningkatkan rasa nyeri dan waktu yang diperlukan sehingga tindakan ini hanya direkomendasikan pada pasien yang memiliki jumlah oosit ≤ 3 ¹⁵.

Pencarian Sperma (*Sperm Recovery*)

Pada kasus di mana sperma tidak bisa didapatkan dari ejakulasi, pengambilan sperma akan dilakukan melalui epididimis atau testis. Biasanya hal ini dilakukan pada kondisi azoospermia (baik obstruksi maupun nonobstruksi), disfungsi ereksi, atau kegagalan ejakulasi. Berbagai tindakan operatif dalam pengambilan sperma antara lain¹².

- *Percutaneous epididymal sperm aspiration* (PESA)
- *Testicular sperm aspiration* (TESA)
- *Testicular sperm extraction* (TESE)
- *Microsurgical epididymal sperm aspiration* (MESA)

Intracytoplasmic Sperm Injection (ICSI)

Tindakan ICSI pertama kali dilakukan oleh Palermo dan kawan-kawan pada tahun 1992. Penemuan tindakan ini sekaligus merupakan titik balik dalam dunia FIV terutama dalam penanganan infertilitas yang disebabkan oleh faktor pria. Awalnya indikasi ICSI hanya terbatas pada kasus oligozoospermia, azoospermia, atau kualitas semen yang buruk. Saat ini indikasi penggunaan ICSI telah meluas pada kegagalan FIV berulang, kegagalan fertilisasi, dan faktor-faktor lainnya^{10,12,17}.

Tindakan ICSI di Eropa yang dilakukan pada tahun 1993 – 1994 menunjukkan bahwa keberhasilan fertilisasi bila sperma diambil dari ejakulasi akan mencapai 64 %, sedangkan bila sperma diambil dari epididimis atau testis keberhasilan fertilisasi mencapai 62,5 % dan 52 %. Dari seluruhnya 90 % dapat dilakukan transfer embrio dan 19 – 22 % terjadi kehamilan¹¹.

Studi di Cornell sejak tahun 1995 dari 10.000 kasus ICSI yang dilakukan, 76 % terjadi fertilisasi, 85 % pasien mendapatkan embrio yang baik dan angka kehamilan mencapai 50 %. Walaupun begitu luaran kehamilan pada ICSI sama baiknya dengan FIV konvensional bila dilakukan pada pria yang normozoospermia^{10,11}.

Bila tindakan ICSI dilakukan pada sperma yang imatur (studi di Cornell) *clinical pregnancy rate* mencapai 69 % dari 198 kasus embrio transfer, sedangkan pada kasus *frozen sperm* ICSI kehamilan mencapai 57 % dari 369 pasangan. Tindakan ICSI dapat juga dilakukan pada kasus kegagalan fertilisasi yang dikenal dengan sebutan *rescued ICSI*, tetapi tindakan ini sudah tidak direkomendasikan lagi^{10,12,17}.

Saat ini yang menjadi perhatian utama dari tindakan ICSI adalah keamanan prosedur ICSI dan hubungannya dengan luaran bayi yang dihasilkan. Kontroversi di bidang ini terutama menyangkut 4 hal yaitu luaran obstetri, kemungkinan kelainan kromosom, kelainan kongenital, dan gangguan perkembangan. Hal lain yang masih dicari yaitu kemungkinan kerusakan DNA sperma akibat ICSI^{11,18}.

Kultur Embrio dan Transfer Embrio

Setelah dilakukan inseminasi, tindakan selanjutnya adalah melakukan observasi untuk memastikan apakah terjadi fertilisasi atau tidak. Kemudian setiap 24 jam dilakukan penilaian pembelahan sel pada embrio. Waktu yang tepat dan stadium embrio yang harus ditransfer sampai saat ini masih menjadi perdebatan. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa transfer embrio yang dilakukan pada hari ke-3 akan memberikan kehamilan yang lebih baik jika dibandingkan hari ke-2. Hal yang sama akan terjadi bila transfer embrio dilakukan pada stadium *blastocyst* (hari ke-5). Walaupun *Cochrane review* belum

menyatakan bahwa blastosis transfer akan menghasilkan kehamilan yang lebih baik (OR 0,86; 95% CI 0,57 – 1,29)¹⁹.

Saat ini banyak dilakukan penelitian yang bertujuan untuk mengembangkan teknik transfer embrio sehingga diharapkan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya kehamilan. Beberapa teknik yang sering digunakan antara lain adalah pembersihan serviks, pengisian kandung kencing, penggunaan *soft catheter*, *dummy transfer*, dilatasi serviks, atau *ultrasound guided embryo transfer*. Keberhasilan kehamilan akan dinilai 2 minggu pascatransfer embrio^{20,21}.

Luteal Support

Pemberian GnRH agonis saat stimulasi ovarium akan menyebabkan defek fase luteal sehingga dapat mengganggu proses implantasi. Untuk mengatasi hal ini diperlukan pemberian hormon progesteron, kombinasi estrogen-progesteron, atau hCG dalam berbagai bentuk sediaan, dosis maupun rute pemberian. Meta analisis membuktikan bahwa pemberian progesteron sama efektifnya dengan hCG dalam meningkatkan kemungkinan kehamilan pascaFIV, sedangkan penambahan preparat estrogen oral pasca-FIV akan meningkatkan keberhasilan implantasi²².

Kriopreservasi

Tindakan kriopreservasi sperma dan embrio merupakan hal penting dalam teknologi reproduksi berbantu (TRB). Dengan ditemukannya berbagai teknik baru dalam stimulasi ovarium, maka sering dijumpai jumlah oosit dan embrio yang banyak sehingga diperlukan teknik kriopreservasi untuk melakukan simpan beku embrio yang tersisa. Teknik ini juga penting pada kasus-kasus hiperstimulasi ovarium yang tidak memungkinkan untuk dilakukan transfer embrio. Berbagai teknik yang digunakan dalam hal ini yaitu *slow freezing*, *rapid freezing*, atau vitrifikasi²³.

Hal penting yang harus dihadapi dalam prosedur simpan beku terutama adalah keamanan penyimpanan, kemungkinan transmisi penyakit, dan keberhasilan atau viabilitas embrio setelah *thawing*²⁴.

Penutup

Meski telah terjadi perkembangan yang pesat dalam bidang FIV, keberhasilan kehamilan dalam program FIV hanya berkisar 30 % dengan kegagalan terbanyak disebabkan oleh faktor implantasi. Oleh karena itu, berbagai penelitian saat ini diarahkan untuk mencari faktor-faktor yang dapat mempengaruhi proses implantasi dan bagaimana mengatasi masalah ini.

RUJUKAN

1. Evers JLH. Female subfertility. *Lancet*. 2002; 360: 151-9
2. Forti G, Krausz C. Evaluation and treatment of infertile couple. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83: 4177-88
3. Collins JA. Evidence-based infertility: evaluation of the female partner. *Int Cong Ser*. 2004: 57-62 (1266)
4. Brinsden PR, Rainsbury PA. Introduction. In: Brinsden PR, Rainsbury PA, editors. *A text book of in vitro fertilization and assisted reproduction*. New Jersey: The Parthenon Publishing Group, 1992: 21-5
5. Voorhuis V. In vitro fertilization. *N Engl J Med*. 2007; 356: 379-86
6. Laufer N, Simon A, Hurwitz A, Glatstein IZ. In vitro fertilization. In: Seibel MM, editor. *Infertility a comprehensive text*. Stamford: Appleton & Lange; 1997: 703-50
7. Hartshorne G. Current development in IVF research. In: Brinsden PR, Rainsbury PA, editors. *A textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction*. London: The Parthenon Publishing Group; 1992: 275-95
8. Cohen J, Jones HW. In vitro fertilization: the first three decades. In: DK G, editor. *In vitro fertilization: a practical approach*. New York: Informa Health Care; 2007: 1-12
9. Cohen J, Trounson A, Dawson K, Jones H, Hazekamp J, Nygren K-G. The early days of IVF outside the UK. *Hum Reprod Update*. 2005; 11: 439-59
10. Gosden LV, Yin H. Micromanipulation in assisted reproductive technology: intracytoplasmic sperm injection, assisted hatching, and preimplantation genetic diagnosis. *Clin Obstet Gynecol*. 2006; 49: 73-84
11. Retzlöff MG, Hornstein MD. Is intracytoplasmic sperm injection safe? *Fertil Steril*. 2003; 80: 851-9
12. Ubaldi F, Rienzi L. Micromanipulation techniques in human infertility: PZD, SUZI, ICSI, MESA, PESA, FNA and TESE. In: Revelli A, Kaspa T, Holte JG, Massobrio M, editors. *Biotechnology of human reproduction*; 2003: 315-49
13. Factors affecting the outcome of in vitro fertilization. In: J M, editor. *Fertility assessment and treatment for people with fertility problems: RCOG*, 2004
14. Meldrum DR. Patient preparation and standards stimulation regimens using gonadotropin releasing hormone agonist. *Clin Obstet Gynecol*. 2006; 49: 4-11
15. Procedures used during in vitro fertilization. In: J M, editor. *Fertility assessment and treatment for people with fertility problems: RCOG*, 2004
16. Muasher SJ, Abdallah RT, Hubayter ZR. Optimal stimulation protocols for in vitro fertilization. *Fertil Steril*. 2006; 86: 267-73
17. Intracytoplasmic sperm injection. In: J M, editor. *Fertility assessment and treatment for people with fertility problems: RCOG*, 2004
18. Zini A, Meriano J, Kader K, Jarvi K, Laskin CA, Cadesky K. Potential adverse effect of sperm DNA damage on embryo quality after ICSI. *Hum Reprod*. 2005; 20: 3476-80
19. Oatway C, Gunby J, Daya S. Day three versus day two embryo transfer following in vitro fertilization or intracytoplasmic sperm injection. *Cochrane review*. 2005(4)
20. Sallam HN. Embryo transfer: factors involved in optimizing success. *Curr op in obstet and gynecol*. 2005; 17: 289-98
21. Buckett WM. A review and meta-analysis of prospective trials comparing different catheters used for embryo transfer. *Fertil Steril*. 2006; 85: 728-34
22. Pritts E, Atwood A. Luteal phase support in infertility treatment: a meta analysis of the randomized trials. *Hum Reprod* 2002; 17: 2287-99
23. Tomlinson M. Managing risk associated with cryopreservation. *Hum Reprod*. 2005; 20: 1751-6
24. Tummon IS, Contag SA, Thornhill AR, Session DR, Dumesic DA, Damarion DA. Cumulative first live birth after elective cryopreservation of all embryos due to ovarian hyperresponsiveness. *Fertil Steril*. 2004; 81: 309-14

DASAR-DASAR IMUNOLOGI DALAM BIDANG KEBIDANAN

Kanadi Sumapraja

Tujuan Instruksional Umum

Memahami kehamilan sebagai suatu kejadian paradoks dalam bidang imunologi.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami janin sebagai suatu jaringan yang bersifat semialogenik.*
2. *Memahami dasar-dasar respons imun innate dan adaptif.*
3. *Memahami fungsi dan peran HLA dalam pengenalan antigen.*
4. *Memahami bagaimana HLA diturunkan dari orang tua ke anak.*
5. *Memahami populasi sel-sel imun di uterus.*
6. *Mengetahui beberapa hipotesis tentang toleransi sistem imun maternal pada antigen janin.*

Lebih dari 50 tahun yang lalu Billingham dan Medawar mencetuskan konsep bagaimana janin di dalam kandungan ibu dapat hidup hingga usia kehamilan cukup bulan tanpa mengalami reaksi penolakan dari sistem imun maternal. Konsep ini dilahirkan untuk menjawab pertanyaan bagaimana janin dapat bertahan hidup di dalam kandungan ibunya tanpa memicu suatu reaksi penolakan sama sekali dari tubuh ibunya, meskipun janin tersebut memiliki antigen yang berasal dari ayahnya (antigen paternal)? Konsep bahwa janin memiliki genom yang berasal sebagian dari ayah dan sebagian dari ibu sehingga janin akan mempresentasikan antigen yang terdapat pada ayah dan ibu (semi-alogenik) telah diketahui sebelumnya. Ekspresi antigen paternal janin di dalam tubuh ibu tentu dapat memicu reaksi penolakan sistem imun maternal berdasarkan hukum transplantasi. Keberhasilan transplantasi organ padat akan sangat ditentukan oleh reaksi penolakan sistem imun resipien terhadap aloantigen yang diekspresikan oleh jaringan donor. Namun,

dengan perkembangan teknologi di dalam bidang kedokteran reaksi penolakan sistem imun resipien terhadap aloantigen jaringan donor saat ini dapat dicegah dengan pemberian obat-obatan imuno-supresi.

Janin adalah suatu jaringan yang bersifat alogenis dan berada di dalam tubuh seorang ibu yang memiliki imunokompeten untuk menimbulkan suatu reaksi penolakan. Namun, umumnya reaksi penolakan tidak akan terjadi. Billingham dan Medawar membuat beberapa hipotesis yang mencoba untuk menjelaskan mengapa sistem imun maternal tidak bereaksi terhadap janin yang bersifat semi-alogenik, sebagai berikut. (1). Hipotesis mengenai pemisahan secara anatomis antara maternal dan janin; (2). Hipotesis mengenai imunogenisitas dari janin yang rendah karena masih bersifat imatur; (3). Hipotesis mengenai kelambanan atau kemalasan sistem imun maternal untuk bereaksi terhadap antigen-antigen dari janin.

Berdasarkan hasil-hasil penelitian selanjutnya, ternyata dapat disimpulkan bahwa sistem imun maternal menunjukkan toleransi terhadap antigen-antigen yang terdapat pada jaringan janin. Selanjutnya timbul pertanyaan, apakah jaringan janin yang bersifat semialogenik tersebut langsung mengadakan kontak dengan sistem imun maternal karena pada kenyataannya sirkulasi keduanya tetap terpisah selama masa kehamilan. Pada kenyataannya pula bahwa hanya jaringan plasenta dan membran janin sajalah yang langsung mengadakan kontak dengan sirkulasi maternal. Hal ini menimbulkan dugaan bahwa terdapat karakteristik-karakteristik tertentu yang bersifat spesifik dari jaringan plasenta dan membran janin yang dapat memicu toleransi sistem imun maternal pada jaringan janin. Selain pada sisi janin, diduga pula bahwa terjadi perubahan pada sistem imun maternal selama kehamilan sehingga akan memicu reaksi toleransi terhadap jaringan janin.

Sistem Imun

Sistem imun adalah suatu organisasi yang terdiri atas sel-sel dan molekul-molekul yang memiliki peranan khusus dalam menciptakan suatu sistem pertahanan tubuh terhadap infeksi atau benda asing. Terdapat dua jenis respons imun yang berbeda secara fundamental, yaitu (1) respons yang bersifat *innate* (alami/nonspesifik), yang berarti bahwa respons imun tersebut akan selalu sama seberapa pun seringnya antigen tersebut masuk ke dalam tubuh; dan (2) respons yang bersifat adaptif (didapat/spesifik), yang berarti bahwa akan terjadi perubahan respons imun menjadi lebih adekuat seiring dengan semakin seringnya antigen tersebut masuk ke dalam tubuh.

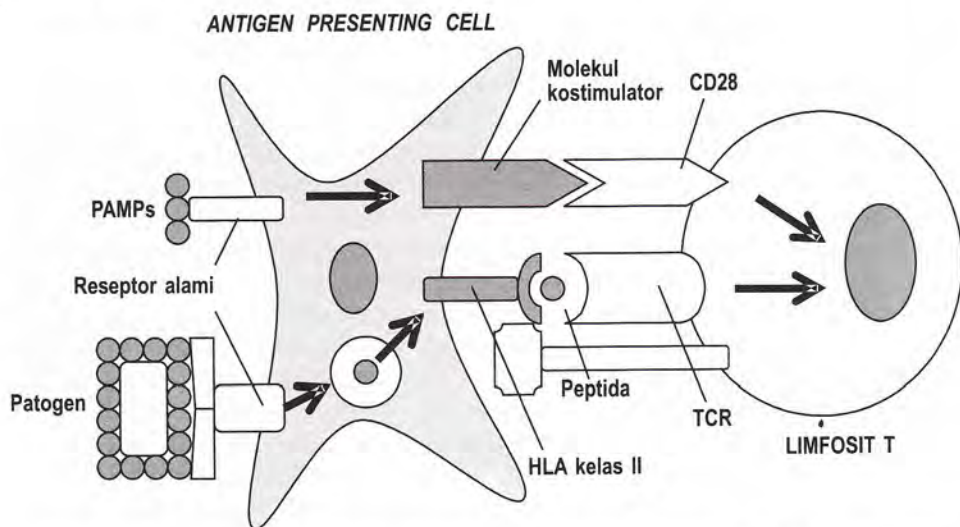
Respons imun yang bersifat *innate* biasanya akan menggunakan (1) sel-sel yang bersifat fagositik seperti neutrofil, monosit, dan makrofag; (2) sel-sel yang akan menghasilkan mediator-mediator inflamasi seperti basofil, sel mast, dan eosinofil; dan (3) sel *Natural Killer* (NK). Selain itu, sistem respons *innate* juga memiliki molekul-molekul, seperti komplemen, protein fase akut, dan sitokin. Sementara itu, respons adaptif akan terlihat dengan adanya proliferasi sel-sel limfosit T dan B. Sel limfosit B akan menghasilkan antibodi, sementara sel limfosit T akan membunuh patogen intraselular dengan cara mengaktifkan makrofag atau membunuh secara langsung sel-sel yang terinfeksi oleh virus.

Sistem imun dalam tubuh manusia akan bereaksi apabila mampu mengenali kuman ataupun benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Sistem imun akan mampu mengenali apabila kuman atau benda asing tersebut dapat menempati (dikenali) reseptor-reseptor yang ada pada sel-sel imun *innate* ataupun adaptif. Molekul-molekul yang dapat dikenali oleh reseptor sel-sel imun disebut sebagai antigen. Antigen tersebut juga sangat bervariasi, mulai dari yang hanya memiliki struktur kimia yang sederhana hingga yang memiliki struktur kimia yang kompleks. Lokasi tempat berikatan reseptor dengan molekul-molekul tersebut ukurannya sangat terbatas. Oleh karena itu, pada molekul-molekul dengan struktur yang kompleks hanya mengenali sebagian kecil dari bagian struktur yang kompleks yang disebut sebagai epitop. Artinya, suatu molekul dengan struktur yang kompleks akan memiliki epitop yang bervariasi (mosaik).

Mikroorganisme yang ditemukan sehari-hari oleh seorang manusia yang sehat umumnya tidak akan menimbulkan gejala penyakit sama sekali, karena umumnya akan berhasil dikenali dan dihancurkan oleh respons imun *innate* dalam hitungan menit atau jam. Untuk dapat bekerja dengan efektif reseptor imun *innate* harus mampu mendeteksi antigen-antigen yang bersifat asing (*non-self*). Namun, berbeda dengan reseptor yang ada pada respons imun adaptif, maka dalam respons imun *innate* reseptor-reseptor yang ada relatif lebih terbatas dan konstan dari generasi ke generasi. Meski demikian sistem imun *innate* tetap mampu mengenali mikroorganisme walaupun tingkat mutasi yang terjadi pada mikroorganisme tersebut cukup tinggi kejadiannya. Hal ini disebabkan oleh (1) reseptor-reseptor tersebut hanya akan mengenali pola-pola molekul tertentu yang dimiliki oleh sebagian besar mikroorganisme; (2) pola-pola molekul tersebut harus merupakan suatu produk yang akan mempengaruhi patogenitas serta *survival* dari mikroorganisme tersebut, sehingga akan selalu dikonservasi dan jarang mengalami mutasi; (3) struktur-struktur yang akan dikenali tersebut harus berbeda dengan *self* antigen; (4) molekul-molekul yang dikenali tersebut harus merupakan petanda dari patogenisitas (*Pathogen Associated Molecular Patterns* = PAMPs). Meski demikian, reseptor-reseptor imun *innate* akan kesulitan apabila patogen tersebut berkembang biak di dalam sel sehingga komponen-komponennya akan dibentuk di dalam sel, contohnya virus. Namun, karena sistem imun kita bersifat *redundancy* yang berarti mekanisme yang satu akan selalu dilapis oleh mekanisme yang lain, maka infeksi virus tersebut tetap dapat dikenali oleh sistem imun *innate* dengan cara mengenali perubahan yang terjadi pada membran sel yang terinfeksi atau mendeteksi terjadinya perubahan pada petanda *self* antigen, yaitu *Human Leukocyte Antigen* (HLA).

Apabila mikroorganisme tersebut mampu untuk mengatasi hadangan dari sistem imun *innate*, maka akan dihadapi oleh sistem imun adaptif. Mikroorganisme beserta produk-produknya yang berada di ekstraselular akan dikenali oleh reseptor-reseptor yang ada pada sel limfosit B, dalam hal ini adalah antibodi. Sementara untuk mikroorganisme yang berada di intrasel, produk-produknya akan dikenali oleh reseptor-reseptor dari limfosit T (*T cell receptor* = TCR). TCR akan mengenali fragmen-fragmen peptida yang berasal dari mikroorganisme intrasel dan dipresentasikan oleh HLA pada permukaan sel atau sel-sel khusus yang disebut sebagai *Antigen Presenting Cells* (APC) seperti sel dendritik, makrofag, dan limfosit B.

Untuk menjamin agar sistem imun adaptif hanya bereaksi pada mikroorganisme atau benda asing yang berbahaya saja sistem imun membuat sistem pengendali di antaranya adalah pengawasan terhadap sel T, yaitu hanya sel T yang tidak bereaksi terhadap *self* antigen yang dapat masuk ke dalam sirkulasi perifer melalui mekanisme seleksi sel T di Thymus. Selanjutnya, apabila TCR mampu mengenali fragmen peptida yang dipresentasikan oleh APC, hanya dengan kehadiran molekul kostimulator sajalah maka sel T akan bereaksi. Molekul kostimulator tersebut akan terpicu apabila reseptor pada sistem imun *innate* teraktivasi.



Gambar 8-1. Untuk terjadinya aktivasi respons imun adaptif dibutuhkan peptida fragmen dari patogen yang dipresentasikan oleh HLA kelas II dari APC dan dikenali oleh TCR limfosit T, dan untuk memastikan bahwa fragmen peptida tersebut bukan *self* antigen, maka terdapat sistem pengendali yang dilakukan oleh molekul kostimulator yang dipicu oleh pengenalan PAMPs oleh reseptor imun *innate* pada APC.

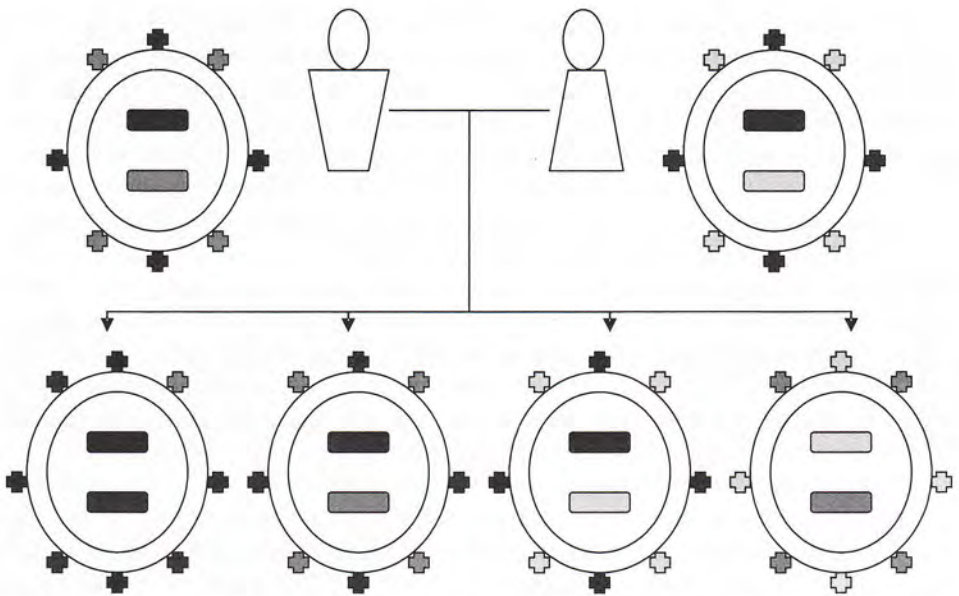
Human Leukocyte Antigen (HLA)

Seperti telah disebutkan sebelumnya HLA memegang peranan penting dalam hal aktivasi respons imun baik yang bersifat *innate* maupun adaptif. Kalau sistem imun *innate* cara mengenali antigennya lebih kepada pengenalan struktur karbohidrat ataupun lipid yang asing, yang tidak ditemukan di dalam tubuh (*non-self*), maka respons imun adaptif lebih melakukan pengenalan kepada struktur peptida yang berasal dari protein asing (*non-self*). Pengenalan terhadap struktur peptida ini akan lebih menguntungkan karena diversitas struktur peptida ternyata lebih banyak jika dibandingkan dengan karbohidrat ataupun lipid. Oleh karena itu, diharapkan sistem imun adaptif dapat lebih mengenali secara spesifik suatu imunogen sehingga dapat memicu suatu respons imun yang lebih spesifik.

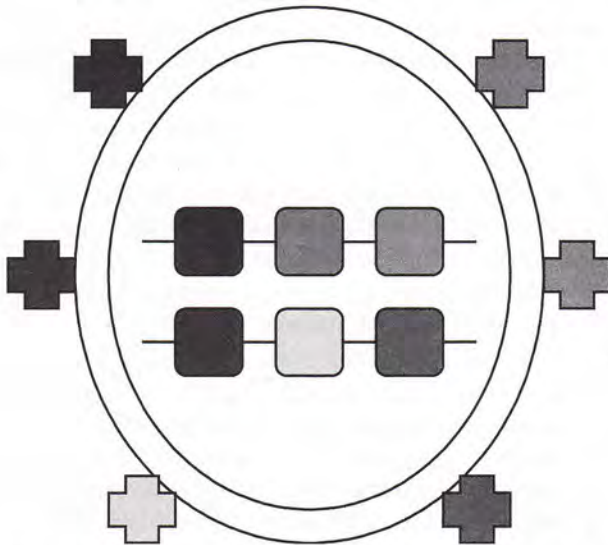
HLA adalah suatu molekul yang akan mempresentasikan fragmen peptida pada permukaan sel. Fragmen peptida yang dipresentasikan oleh HLA berasal dari protein eksogen ataupun endogen yang diproses baik melalui jalur endositik (HLA kelas II) maupun jalur sitosolik (HLA kelas I). Fragmen peptida yang dipresentasikan juga berasal dari protein *self* dan *non-self*. Oleh karena proses tadi berjalan secara terus menerus, maka permukaan sel akan dipenuhi oleh HLA-HLA dengan fragmen peptidanya masing-masing. Sel-sel yang tidak terinfeksi tentu saja hanya akan mempresentasikan fragmen-fragmen peptida *self*. Oleh karena itu, HLA juga bersifat sebagai petanda imunogenik di mana memiliki fungsi untuk membedakan antara sel-sel yang berasal dari diri sendiri (*self*) dengan sel-sel yang berasal dari orang lain (*non-self*) atau disebut sebagai histokompatibilitas. Oleh karena itu, HLA sering disebut pula *Major Histocompatibility Complex* (MHC) yang ada pada manusia. Dasar-dasar pengetahuan mengenai HLA saat ini telah jauh berkembang seiring dengan semakin majunya ilmu kedokteran transplantasi. Hal ini jugalah yang mendasari pemikiran-pemikiran mengenai keilmuan imunologi reproduksi.

HLA berdasarkan struktur dan fungsinya terdiri atas 2 kelas, yaitu kelas I dan kelas II. HLA akan dikoding oleh gen yang terletak pada kromosom no 6 tepatnya pada regio 6p21.31 (lengan pendek). Paling tidak telah dikenali 20 gen dari HLA kelas I yang hanya mengoding untuk rantai α saja, di mana tiga di antaranya termasuk ke dalam kelompok HLA klasik/kelas Ia di antaranya adalah HLA-A, HLA-B, dan HLA-C. HLA kelas I yang klasik memiliki fungsi untuk mempresentasikan fragmen peptida (antigen) kepada sel limfosit T sitotoksik (CD8+) dan biasanya dimiliki oleh seluruh sel somatik meski ekspresinya akan sangat bervariasi bergantung pada jenis jaringannya. Selain HLA kelas I klasik, juga terdapat kelompok nonklasik/kelas Ib yang terdiri atas HLA-G, HLA-E, dan HLA-F. HLA nonklasik seperti HLA-G banyak dibicarakan perannya dalam menentukan keberhasilan kehamilan. Sementara gen yang akan mengoding HLA kelas II akan mengoding rantai α dan β dan penamaannya akan menggunakan 3 huruf: (1) D untuk menyatakan kelas II; (2) M, O, P, Q, atau R untuk menunjukkan famili; dan (3) A atau B untuk menunjukkan rantai α atau β . Yang sering dikenal adalah HLA-DP, HLA-DQ, dan HLA-DR. HLA kelas II berfungsi untuk mempresentasikan fragmen peptida (antigen) kepada sel limfosit T *helper* (CD4+) dan biasanya diekspresikan oleh subkelompok sel-sel imun seperti sel dendritik, makrofag, limfosit B, limfosit T yang teraktivasi, dan epitelial timus.

Tiap HLA memiliki kemampuan untuk mengikat fragmen peptida pada *peptide binding site*-nya. Masing-masing HLA memiliki *peptide binding site* yang bentuknya berbeda, sehingga fragmen peptida yang akan terikat juga akan berbeda. Hal ini sangat ditentukan oleh protein HLA yang dikoding oleh kromosom 6. Seorang manusia akan menerima gen yang berasal dari kedua orang tuanya. Satu gen yang berasal dari ayah dan satu gen yang berasal dari ibu. Oleh karena itu, apabila HLA kelas I terdapat 3 lokus gen dan HLA kelas II memiliki 3 lokus gen, maka setiap individu akan memiliki 6 jenis HLA kelas I dan 6 jenis HLA kelas II. Saat ini diketahui tiap lokus gen HLA memiliki beberapa alel, contohnya HLA-A dapat memiliki 115 alel, sementara HLA-B



Gambar 8-2. HLA yang diterima oleh seorang anak adalah kombinasi dari gen HLA (haplotipe) dari orang tuanya, dan masing-masing haplotipe tetap akan diekspresikan secara seimbang (kodominan).

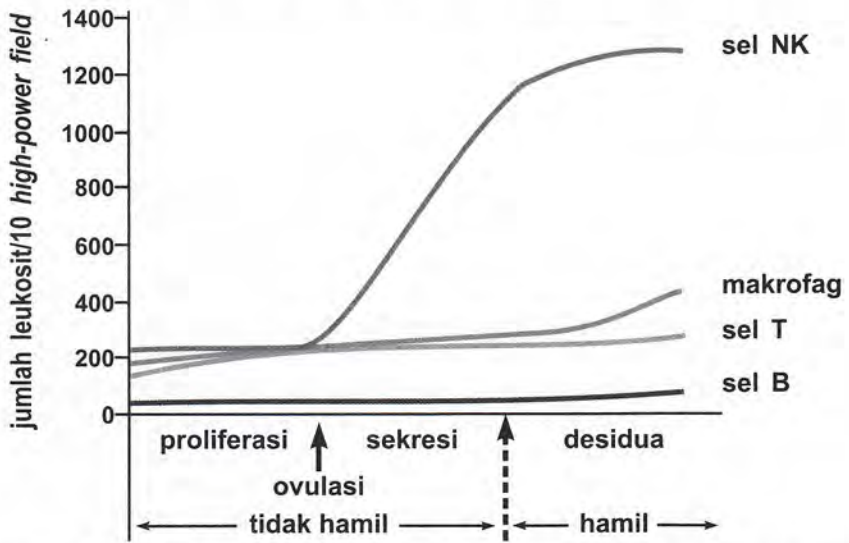


Gambar 8-3. HLA yang diekspresikan bersifat polimorfik dan poligenik. Misal terdapat 6 jenis HLA kelas I pada seorang individu.

dapat memiliki 301 alel. Oleh karena itu, gen HLA dikenal sebagai sistem gen yang bersifat paling polimorfik. Bagian yang polimorfik ini justeru umumnya terdapat pada *peptide binding site*. Oleh karena itu, tiap jenis HLA dari alel yang berbeda dapat mengikat fragmen peptida yang berbeda pula. Selain bersifat polimorfik, HLA akan diekspresikan secara kodominan, yang berarti apabila seseorang memiliki 6 jenis HLA kelas I, maka keenam-enamnya akan diekspresikan pada setiap permukaan sel somatik.

Sel-sel Imun di Uterus

Uterus sebagai organ tempat kehamilan akan berlangsung tentu memiliki peranan penting dalam proses penerimaan embrio. Lapisan endometrium uterus dapat dianggap sebagai jaringan limfoid tersier setelah jaringan limfoid primer pada sumsum tulang dan timus serta jaringan limfoid sekunder pada kelenjar getah bening, limpa, dan *Gut Associated Lymphoid Tissue* (GALT). Hal ini disebabkan leukosit ditemukan jumlahnya cukup banyak baik pada daerah stroma maupun epitel dari lapisan endometrium. Sejumlah sel leukosit didapatkan baik secara tersebar maupun berkelompok bersebelahan dengan kelenjar endometrium pada stratum basalis, dan pola ini tidak akan berubah sepanjang siklus haid. Namun, jumlah sel-sel leukosit pada stratum fungsional akan sangat berbeda pada setiap fase dari siklus haid. Yang paling menonjol adalah perubahan pada jumlah sel NK. Jumlah sel NK akan meningkat secara bermakna pascaovulasi dan jumlahnya akan tetap banyak pada lapisan desidua saat usia kehamilan dini.



Gambar 8-4. Jumlah sel leukosit pada mukosa uterus sepanjang siklus haid dan pada masa kehamilan dini. Tampak sel NK sangat dominan pada fase pascaovulasi hingga masa kehamilan dini (Loke YW dan King A, 1997)

Beberapa Hipotesis Mengenai Keberhasilan Kehamilan Terkait Dengan Respons Imun

Seperti telah disebutkan terdahulu bahwa janin mewarisi setengah genom dari ayahnya, maka mau tidak mau sel-sel janin akan mengekspresikan HLA dan peptida *self* yang mirip dengan ayahnya. Hal ini tentu dapat memicu reaksi penolakan oleh sistem imun maternal, karena HLA dan peptida *self* dari ayahnya akan dianggap sebagai antigen *non-self* oleh sistem imun maternal. Untuk menjelaskan mengenai mekanisme toleransi sistem imun maternal terhadap antigen paternal dari janin, saat ini berkembang teori mengenai peran plasenta sebagai suatu barier imun bagi antigen paternal janin sehingga antigen paternal janin tidak dapat dikenali dan kemudian ditolak oleh sistem imun maternal.

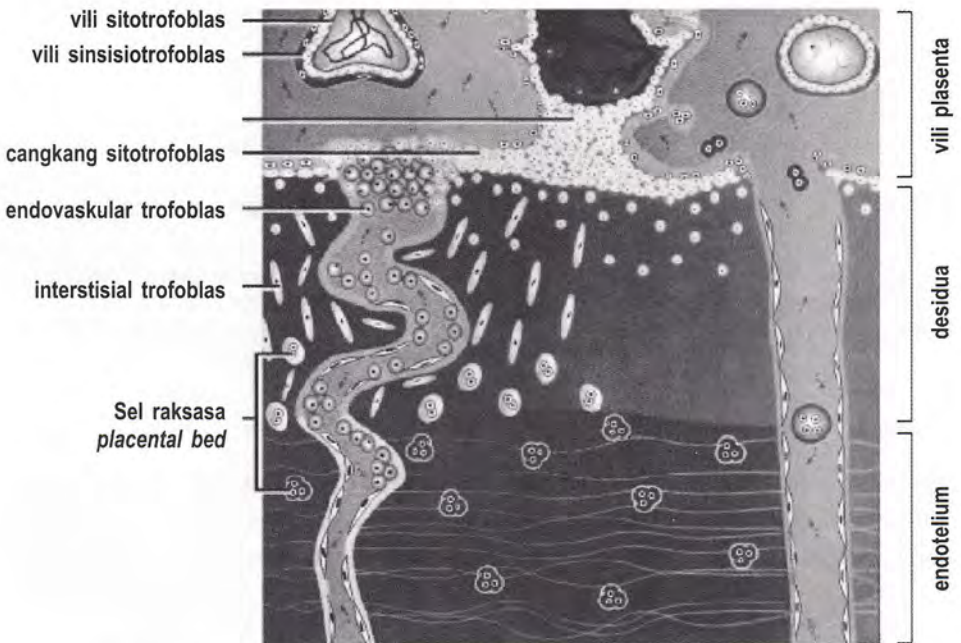
Dalam kehamilan jaringan plasentalah yang akan langsung mengadakan kontak dengan sistem imun maternal. Hal ini disebabkan oleh karena sel-sel trofoblas akan menginvasi hingga ke pembuluh darah maternal. Respons imun yang terjadi ternyata tidak sesuai dengan hukum transplantasi di mana seharusnya terjadi reaksi penolakan, karena sel-sel trofoblas yang berasal dari janin seharusnya juga memiliki HLA paternal. Namun, ada hal-hal yang harus dipertimbangkan bahwa sel-sel trofoblas itu berbeda dengan sel-sel somatik lainnya. Oleh karena itu, respons imun yang ditimbulkannya tentu akan sangat berbeda.

Tampaknya respons imun maternal yang ditimbulkan dalam kehamilan dapat dipicu oleh karena adanya interaksi antara sel-sel janin pada plasenta dan juga pengaruh faktor sistemik maternal lainnya seperti hormon. Di bawah ini adalah beberapa hipotesis yang coba dibangun untuk berupaya menjelaskan respons imun yang bersifat paradoks dalam kehamilan:

Hipotesis mengenai ekspresi HLA-G di sel-sel trofoblas

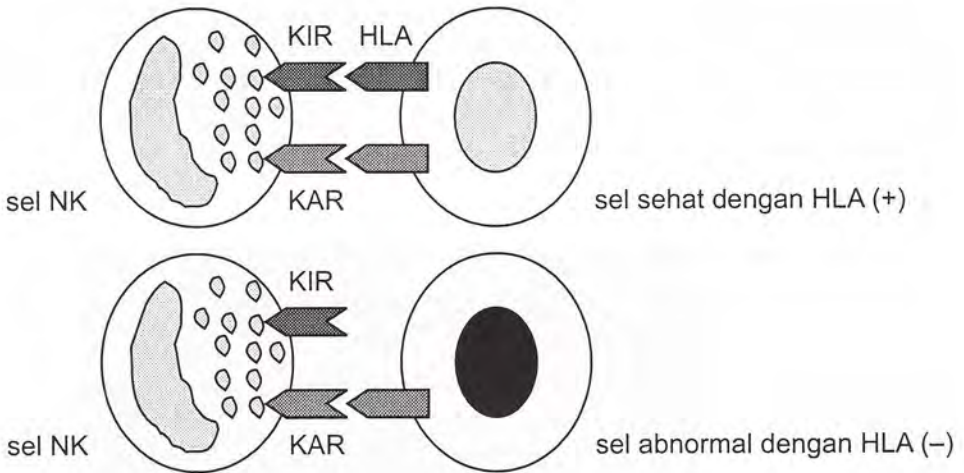
Sel-sel sinsisiotrofoblas yang merupakan lapisan terluar dari jaringan janin dan akan berkontak dengan sistem imun maternal ternyata tidak mengekspresikan HLA-A dan HLA-B dan hanya sedikit mengekspresikan HLA-C. Sebaliknya, sel-sel sinsisiotrofoblas tersebut mengekspresikan salah satu HLA nonklasik, yaitu HLA-G. Berdasarkan ekspresi HLA-nya, populasi sel-sel trofoblas dapat dibagi menjadi 3 populasi, yaitu (a) sel-sel trofoblas yang melapisi ruang intravili. Sel-sel trofoblas di sini akan langsung mengadakan kontak dengan sel-sel imun maternal dari sirkulasi maternal, maka sel-sel trofoblasnya tidak akan mengekspresikan HLA kelas I sama sekali; (b) sel-sel trofoblas endovaskular, yaitu sel-sel trofoblas yang menginvasi pembuluh darah arteri spiralis. Sel-sel trofoblas di sini akan berkontak dengan sel-sel imun maternal pada sirkulasi maternal. Namun, bedanya sel-sel trofoblas tersebut mengekspresikan HLA kelas I, seperti HLA-G, HLA-E, dan HLA-C; dan (c) sel-sel trofoblas yang akan menginvasi lapisan desidua. Sel-sel ini juga berpotensi untuk berkontak dengan sel-sel imun maternal yang terdapat pada lapisan desidua. Maka, sel-sel trofoblas pada lapisan ini juga hanya akan mengekspresikan HLA-G, HLA-E, dan HLA-C.

Sel NK diketahui sebagai sel yang cukup dominan di lapisan desidua. Sel NK memiliki peran dalam membunuh sel-sel tumor terutama yang mengalami mutasi sehingga ekspresi HLA kelas I-nya menurun. Sebaliknya, resistensi terhadap efek membunuh sel NK ditunjukkan oleh sel-sel yang memiliki ekspresi HLA kelas I yang tinggi. Kejadian ini disebut sebagai *missing self hypothesis*.



Gambar 8-5. Jenis-jenis sel trofoblas terkait dengan lokasinya. Berdasarkan lokasinya, sel-sel trofoblas dapat memiliki ekspresi HLA kelas I yang berbeda meski umumnya didominasi oleh ekspresi HLA kelas I nonklasik (Loke YW, King A. 1995)

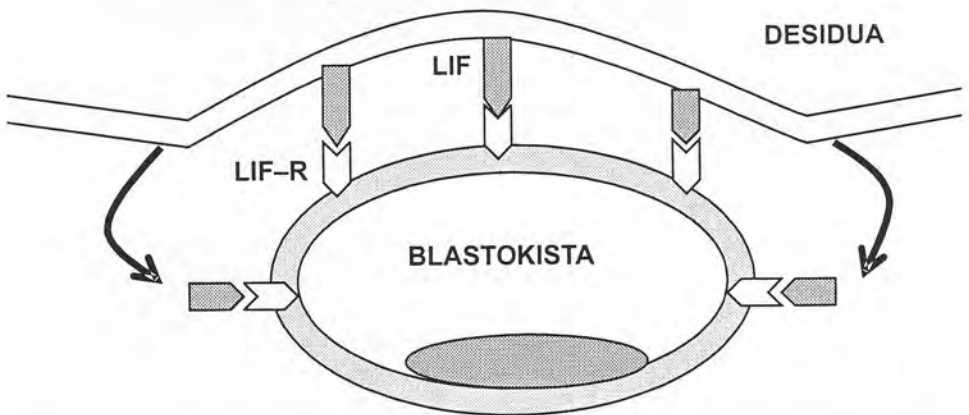
HLA-G tampaknya berinteraksi dengan KIR seperti layaknya jenis-jenis HLA yang lain dan akan menekan aktivitas sitotoksitas dari sel NK. Diperkirakan inhibisi terhadap aktivitas sel NK tersebut akan memicu toleransi sistem imun maternal pada embrio. HLA-G yang bersifat monomorfik tampaknya menunjukkan bahwa inhibisi terhadap sel NK berlaku secara umum tidak terkait dengan genom paternalnya. HLA-G dapat ditemukan dalam 2 bentuk, yaitu yang ada pada permukaan sel dan yang bersifat solubel (sHLA-G).



Gambar 8-6. Sel-sel sehat yang memiliki HLA akan terhindar dari aktivitas pembunuhan oleh sel NK, karena HLA akan mengaktifkan KIR yang akan mencegah aktivasi sel NK. (KAR = *Killing Activity Receptor*; KIR = *Killing Inhibitory Receptor*).

Hipotesis mengenai Leukemia Inhibitory Factor (LIF) dan reseptornya

Lapisan endometrium uterus tampaknya menghasilkan suatu molekul yang bersifat hidrosolubel, yang disebut sebagai *Leukemia Inhibitory Factor* (LIF) selama siklus haid terkait dengan kadar progesteron. Sementara di sisi lainnya blastokista juga akan meng-

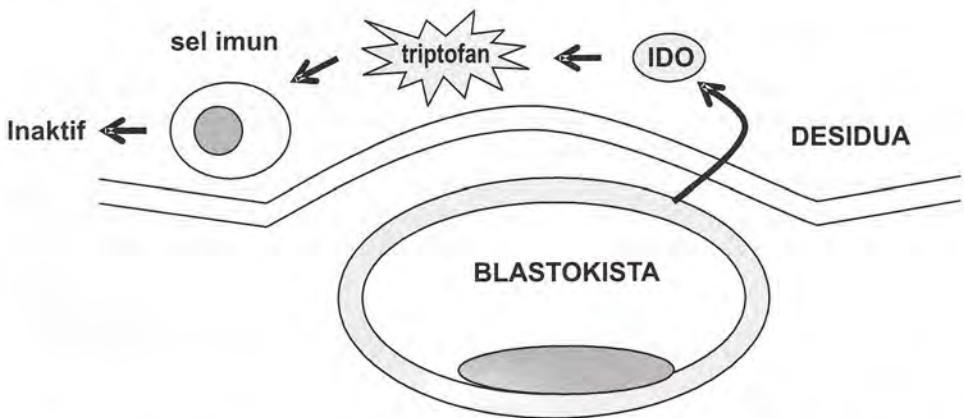


Gambar 8-7. Interaksi antara LIF yang ada di permukaan lapisan desidua dan yang dilepaskan oleh lapisan desidua dengan reseptor LIF (LIF-R) yang ada pada permukaan blastokista.

hasilkan LIF-reseptor. Selama periode implantasi lapisan desidua bersama dengan limfosit-limfosit Th2 akan menghasilkan LIF, dan sel-sel sinsisiotrofoblas akan menghasilkan reseptor LIF. Diperkirakan ekspresi LIF pada desidua dan reseptor LIF pada blastokista akan memfasilitasi proses implantasi. Selain itu, interaksi antara LIF dan reseptornya juga terbukti dapat memicu pertumbuhan dan diferensiasi sel-sel trofoblas.

Hipotesis mengenai Indoleamine 2,3-dioksigenase (IDO)

IDO adalah suatu protein enzimatik yang berfungsi untuk katabolisme triptofan. Enzim tersebut telah dibuktikan dapat dihasilkan oleh sel-sel sinsisiotrofoblas. Diperkirakan IDO yang dihasilkan oleh sel-sel sinsisiotrofoblas akan merusak triptofan pada lapisan desidua yang dibutuhkan untuk proliferasi sel-sel imun di lapisan desidua sehingga dapat memicu toleransi dari sel-sel imun maternal terhadap embrio.



Gambar 8-8. IDO yang dihasilkan oleh sel-sel sinsisiotrofoblas akan mengatabolisme triptofan yang dibutuhkan oleh sel-sel imun di lapisan desidua untuk berproliferasi sehingga akan memicu inaktivasi sel-sel imun tersebut.

Hipotesis Mengenai Keseimbangan Th1-Th2

Sel T *helper* (CD4+) *naive* (Th0) saat mengenali antigen yang dipresentasikan oleh APC dapat berdiferensiasi menjadi Th1 apabila mendapat sinyal berupa IL-12 dan IFN- γ , atau menjadi Th2 apabila mendapat sinyal berupa IL-4. Sel-sel Th1 akan menghasilkan sitokin-sitokin seperti IL-2 dan IFN- γ , sementara Th2 akan menghasilkan IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10, dan IL-13. Meski demikian, Th1 dan Th2 juga sama-sama menghasilkan IL-3, TNF, dan GM-CSF. Pada penelitian-penelitian sebelumnya ditunjukkan bahwa dominasi sitokin-sitokin proinflamasi yang dihasilkan oleh Th1 akan

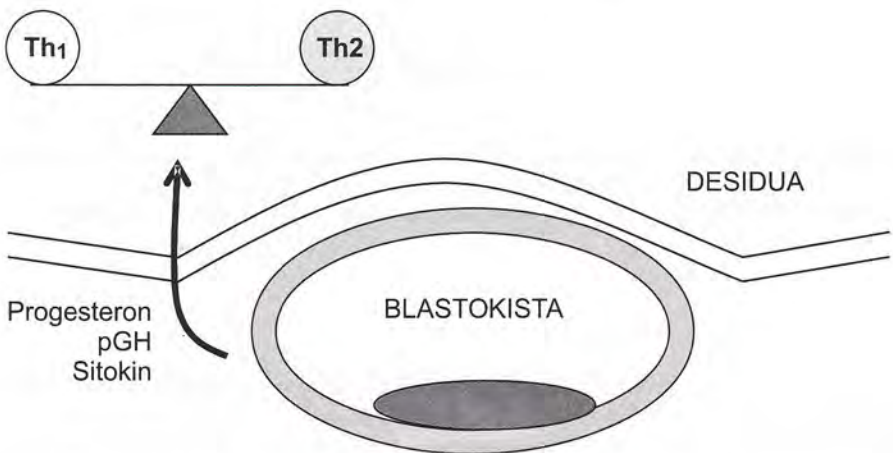
berkorelasi dengan peningkatan kejadian keguguran. Oleh karena itu, yang dianggap sebagai sitokin yang akan mempertahankan kehamilan adalah sitokin-sitokin yang dihasilkan oleh Th2. Meski demikian, ternyata sitokin-sitokin tersebut tidak hanya dihasilkan oleh sel-sel imun saja, tetapi juga oleh sel-sel trofoblas.

Hipotesis Mengenai Makrofag Supresor

Tampaknya ada jenis makrofag lain selain makrofag yang telah dikenal secara klasik akan teraktivasi setelah terstimulasi oleh IFN- γ atau lipopolisakarida (LPS), dan kemudian akan menghasilkan sitokin-sitokin proinflamasi. Makrofag supresor ini diperkirakan akan menjaga rahim tetap sebagai tempat yang bersifat *immuno-privileged*, dengan cara menghasilkan sitokin-sitokin yang bersifat non-inflamasi seperti IL-10 atau antagonis reseptor IL-1 dan juga menghasilkan turunan oksigen bebas yang minimal atau tidak sama sekali.

Hipotesis Mengenai Hormon

Beberapa jenis sitokin dan hormon telah terbukti dapat dihasilkan oleh plasenta. Hormon yang cukup penting yang dihasilkan oleh plasenta adalah progesteron, di mana pada beberapa penelitian menunjukkan progesteron terbukti akan memicu produksi LIF pada endometrium, dan juga akan memodulasi sistem imun maternal sehingga keseimbangan Th1 dan Th2 akan bergerak ke arah dominasi Th2. Selain progesteron tampaknya hormon pertumbuhan juga akan memegang peranan dalam memodulasi



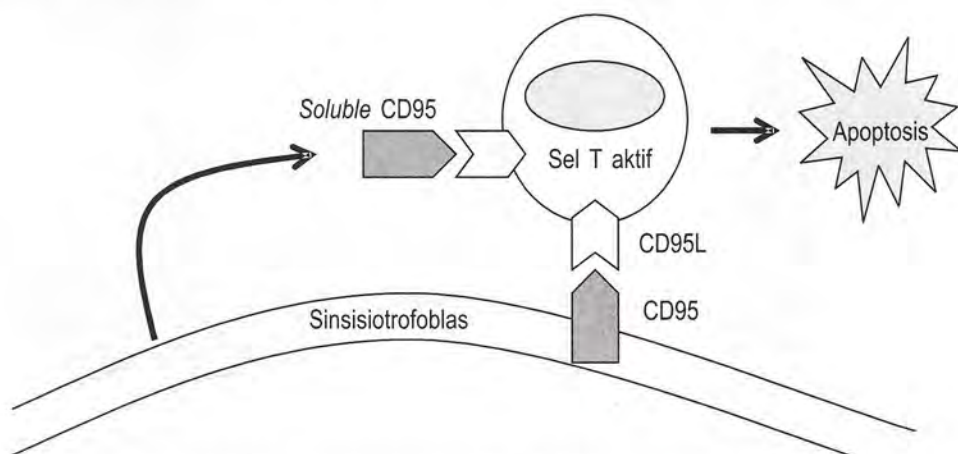
Gambar 8-9. Peran hormon progesteron, *placental Growth Hormone*, serta sitokin yang diproduksi oleh sel-sel trofoblas akan memodulasi respons imun sistem imun maternal.

sistem imun, meski saat ini baru terbukti pada spesies Roden. Dalam masa kehamilan plasenta akan menghasilkan *placental Growth Hormone* (pGH) yang memiliki perbedaan 13 asam amino dibandingkan dengan *Growth Hormone* (GH) yang dihasilkan oleh hipofisis. pGH akan menggantikan GH dalam sirkulasi maternal pada trimester kedua dan diperkirakan dapat pula memodulasi sistem imun maternal.

Hipotesis mengenai CD95 dan ligannya (CD95L)

Interaksi antara CD95 dan ligannya, yaitu CD95L, telah lama dikenal dalam bidang imunologi yang berperan untuk memicu reaksi apoptosis. Mekanisme interaksi CD95-CD95L umumnya digunakan untuk menjelaskan pengaturan pergantian sel (*cell turnover*), pemusnahan sel-sel tumor, respons antiviral, dan yang terpenting adalah untuk melindungi organ-organ tertentu dari aktivitas sel-sel imun, contohnya pada organ-organ yang harus dilindungi seperti mata dan testis (organ-organ yang bersifat *immuno-privileged*). Mekanismenya adalah sel-sel imun memiliki ekspresi CD95L sementara organ-organ yang perlu dilindungi memiliki ekspresi CD95, sehingga apabila sel-sel imun mengadakan kontak akan terjadi interaksi CD95-CD95L yang akan memicu apoptosis sel-sel imun tersebut sehingga organ-organ tersebut akan terlindungi.

Dalam penelitian-penelitian yang telah dilakukan terbukti bahwa sel-sel trofoblas mampu menghasilkan CD95 dan dalam medium kultur mampu memicu apoptosis pada sel-sel limfosit T yang mengekspresikan CD95L. Oleh karena itu, dapat diambil kesimpulan bahwa sel-sel trofoblas mampu memicu apoptosis sel-sel imun maternal apabila sel-sel imun mencoba untuk melakukan kontak dengan sel-sel trofoblas.



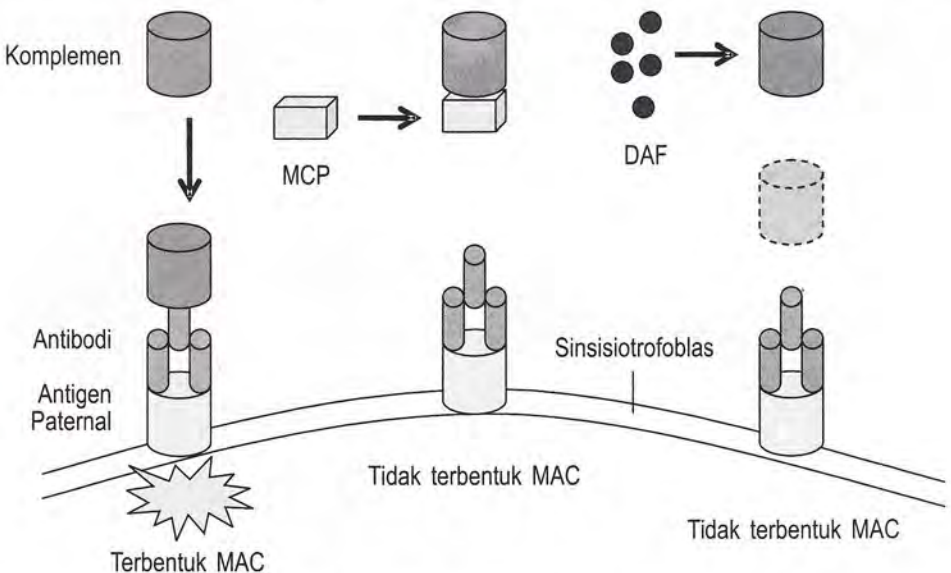
Gambar 8-10. Interaksi antara CD95 baik yang bersifat solubel, maupun yang ada di permukaan sel-sel sinsisiotrofoblas akan memicu apoptosis pada sel-sel imun maternal yang aktif.

Hipotesis Mengenai Aneksin II

Aneksin II adalah anggota keluarga dari glikoprotein yang dapat berikatan dengan fosfolipid bermuatan negatif. Aneksin adalah *membrane associated protein* yang umumnya dihasilkan baik oleh sel-sel normal maupun sel-sel tumor. Namun, telah dibuktikan plasenta juga mampu untuk menghasilkan aneksin. Dalam suatu penelitian telah dibuktikan bahwa aneksin II dapat menghambat proliferasi sel-sel limfosit dan juga menghambat produksi antibodi IgG ataupun IgM oleh sel-sel imun maternal. Oleh karena itu, molekul ini ditengarai juga memiliki peran dalam hal memicu toleransi sistem imun maternal kepada embrio.

Hipotesis Mengenai Rendahnya Aktivitas Komplemen

Dalam sistem imun *innate*, komplemen memegang peranan yang cukup penting dalam menghancurkan sel-sel tumor atau asing, dengan cara bekerja sama dengan antibodi. Antibodi akan mengenali antigen asing pada permukaan sel tersebut dan selanjutnya antibodi akan bergabung dengan komplemen untuk menghasilkan *Membrane Attack Complex* (MAC) yang mampu melubangi permukaan sel yang memiliki antigen asing.

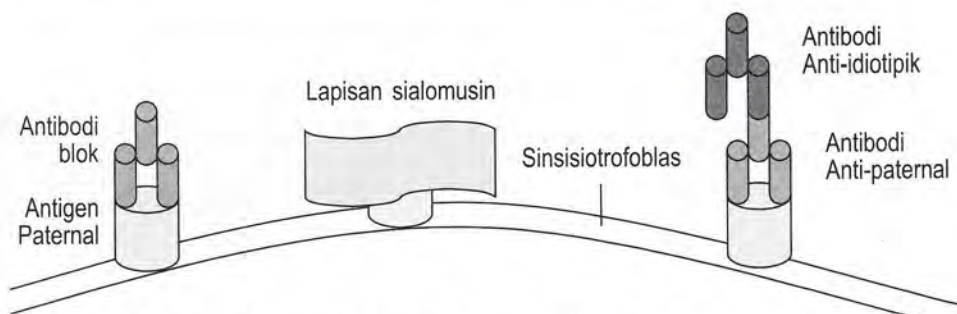


Gambar 8-11. Interaksi antara komplemen dan antibodi yang mengenali antigen asing dapat memicu terbentuknya MAC yang mengakibatkan kerusakan pada sel. Namun, hal itu dapat dicegah dengan meningkatnya MCP yang mencegah ikatan antara komplemen dan antibodi atau meningkatnya DAF yang akan meningkatkan laju kerusakan komplemen

tersebut sehingga sel tersebut akan mengalami kehancuran. Namun, terdapat beberapa faktor yang dapat menghambat mekanisme penghancuran tersebut, di antaranya adalah *Membrane Complement Protein* (MCP) yang akan menduduki tempat berikatannya antibodi dengan komplemen sehingga tidak dapat terjadi interaksi antara antibodi dan komplemen; atau terdapatnya peningkatan *Decay Accelerating Factor* (DAF), di mana faktor tersebut dapat meningkatkan tingkat penghancuran komplemen. Terjadinya hambatan pada kerja komplemen dapat melindungi sel-sel trofoblas yang memiliki antigen paternal untuk dapat dihancurkan oleh sistem imun maternal.

Hipotesis Mengenai Penyembunyian Antigen Trofoblas

Hipotesis ini masih bersifat spekulatif. Diperkirakan antigen-antigen paternal pada permukaan sel trofoblas dikamufase oleh suatu *blocking antibody* dan materi-materi fibrin atau lapisan sialomusin. Selain itu, ada pula teori mengenai terbentuknya antiidiotipik antibodi terhadap antibodi yang mengenali antigen paternal pada sel-sel trofoblas, sehingga antibodi tersebut tidak dapat mengaktivasi sistem imun lainnya. Hal-hal tersebut di atas akan menyembunyikan ekspresi antigen paternal pada janin sehingga dapat memicu reaksi toleransi dari sistem imun maternal.



Gambar 8-12. Beberapa mekanisme penyembunyian ekspresi antigen paternal pada sel-sel trofoblas, yaitu dengan cara ditutup oleh suatu *blocking antibody*, lapisan sialomusin, atau penutupan suatu antibodi antipaternal dengan suatu antibodi antiidiotipik.

Kesimpulan

Bagaimana suatu kehamilan dapat bertahan di dalam rahim seorang ibu masih menjadi suatu tanda tanya yang besar dan masih menjadi suatu paradoks dalam bidang imunologi. Diperkirakan toleransi sistem imun maternal terhadap antigen paternal janin disebabkan oleh kerja sama berbagai sistem dan mekanisme baik dari sisi janin maupun sisi maternal. Meski demikian, mungkin hanya sebagian kecil sajalah yang benar-benar memiliki peranan penting dalam mempertahankan suatu kehamilan.

RUJUKAN

1. Aluvihare VR, Kallikourdis M, Betz AG. Tolerance, suppression and the fetal allograft. *J Mol Med* 2005; 83: 88-96
2. Billington DW. The immunologi problem of pregnancy: 50 years with the hope of progress. A tribute to Peter Medawar. *J Reprod Immunol.* 2003; 60: 1-11
3. Brodsky FM. Antigen presentation and the Major Histocompatibility Complex. Dalam Parslow TG, Stites DP, Terr AI, Imboden JB (Eds). *Lange Medical Immunology* 10th ed. McGraw-Hill, Boston; 2003: 82-94
4. Bulmer JN. Cellular constituents of human endometrium in the menstrual cycle and early pregnancy. Dalam Bronson RA, Alexander NJ, Anderson DJ, Branch DW, Kutteh WH. (Eds). *Reproductive Immunology*. Blackwell Science, Massachusetts; 1996: 212-39
5. Chaouat G. Fetal-Maternal immunological relationships. *Encyclopedia of Life Sciences*. 2001: 1-7
6. Delves PJ, Roitt IM. The Immune system. *N Engl J Med*. 2000; 343: 37-49
7. Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlaomchik MJ (Eds). Innate immunity, dalam *Immunobiology* 5th ed. The immune system in health and disease. Garland Publishing, New York; 2001: 35-92
8. Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlaomchik MJ (Eds). Antigen recognition by B-cell and T-cell receptors, dalam *Immunobiology* 5th ed. The immune system in health and disease. Garland Publishing, New York; 2001: 93-122
9. Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlaomchik MJ (Eds). Antigen presentation to T lymphocytes, dalam *Immunobiology* 5th ed. The immune system in health and disease. Garland Publishing, New York; 2001: 155-86
10. Klein J, Sato A. The HLA system. *N Engl J Med*. 2000; 343: 702-9
11. Loke YW, King A. Immunology of human placental implantation: clinical implications of our current understanding. *Mol Med Today*; 1997: 153-9
12. Medzhitov R, Charles AJ. Innate immunity: impact on the adaptive immune response. *Cur Opin Immunol.* 1997; 9: 4-9
13. Medzhitov R, Charles J. Innate immune recognition: mechanism and pathways. *Immunol rev.* 2000; 173: 89-97
14. Moffet A, Loke YW. The immunological paradox of pregnancy: a reappraisal. *Placenta.* 2004; 25: 1-8
15. Thellin O, Coumans B, Zorzi W, Igout A, Heinen E. Tolerance to the foeto-placental 'graft': ten ways to support a child for nine months. *Curr Opin Immunol.* 2000; 12: 731-7

BAGIAN KEDUA

FISIOLOGI KEHAMILAN, PERSALINAN, NIFAS, DAN BAYI BARU LAHIR

9. ANATOMI ALAT REPRODUKSI
10. ENDOMETRIUM DAN DESIDUA
11. PEMBUAHAN, NIDASI, DAN PLASENTASI
12. PLASENTA DAN CAIRAN AMNION
13. FISIOLOGI JANIN
14. HORMON PLASENTA
15. PERUBAHAN ANATOMI DAN FISIOLOGI PADA PEREMPUAN HAMIL
16. ANATOMI JALAN LAHIR
17. KEDUDUKAN JANIN INTRAUTERIN
18. DIAGNOSIS KEHAMILAN
19. KARDIOTOKOGRAFI JANIN DAN VELOSIMETRI DOPPLER
20. ULTRASONOGRAFI DALAM OBSTETRI
21. ASUHAN ANTENATAL
22. HIS DAN TENAGA LAIN DALAM PERSALINAN
23. FISIOLOGI DAN MEKANISME PERSALINAN NORMAL
24. PARTOGRAF
25. ASUHAN PERSALINAN NORMAL
26. RESUSITASI NEONATUS
27. ASUHAN NIFAS NORMAL
28. MANAJEMEN BAYI BARU LAHIR
29. PENGGUNAAN AIR SUSU IBU DAN RAWAT GABUNG

ANATOMI ALAT REPRODUKSI

Trijatmo Rachimhadhi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami susunan anatomi organ reproduksi perempuan dan fungsinya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengidentifikasi bagian-bagian organ genitalia perempuan dan fungsinya.*
2. *Mengidentifikasi sistem aliran darah, persarafan, dan aliran getah bening organ genitalia perempuan.*
3. *Mengidentifikasi ligamentum-ligamentum organ genitalia perempuan.*

Ilmu Kebidanan ialah bagian Ilmu Kedokteran yang khusus mempelajari semua hal yang bersangkutan dengan lahirnya anak. Mereka yang berkecimpung dalam bidang ini harus memahami pengetahuan tentang anatomi, fisiologi, dan patologi alat reproduksi. Selain itu, perubahan-perubahan pada alat kandungan yang terjadi dalam masa kehamilan harus pula dipahami.

Organ reproduksi perempuan terbagi atas organ genitalia eksterna dan organ genitalia interna. Organ genitalia eksterna dan vagina adalah bagian untuk sanggama, sedangkan organ genitalia interna adalah bagian untuk ovulasi, tempat pembuahan sel telur, transportasi blastokis, implantasi, dan tumbuh kembang janin.

Organ Genitalia Eksterna

Vulva (pukas) atau *pudenda*, meliputi seluruh struktur eksternal yang dapat dilihat mulai dari pubis sampai perineum, yaitu mons veneris, labia mayora dan labia minora, klitoris, selaput dara (*hymen*), vestibulum, muara uretra, berbagai kelenjar, dan struktur vaskular¹.

Mons veneris atau *mons pubis* adalah bagian yang menonjol di atas simfisis dan pada perempuan setelah pubertas ditutupi oleh rambut kemaluan. Pada perempuan umumnya batas atas rambut melintang sampai pinggir atas simfisis, sedangkan ke bawah sampai ke sekitar anus dan paha.

Labia mayora (bibir-bibir besar) terdiri atas bagian kanan dan kiri, lonjong mengecil ke bawah, terisi oleh jaringan lemak yang serupa dengan yang ada di mons veneris. Ke bawah dan ke belakang kedua labia mayora bertemu dan membentuk kommisura posterior. Labia mayora analog dengan skrotum pada pria. Ligamentum rotundum berakhir di batas atas labia mayora. Setelah perempuan melahirkan beberapa kali, labia mayora menjadi kurang menonjol dan pada usia lanjut mulai mengeriput. Di bawah kulit terdapat massa lemak dan mendapat pasokan pleksus vena yang pada cedera dapat pecah dan menimbulkan hematoma^{1,2}.

Labia minora (bibir-bibir kecil atau *nymphae*) adalah suatu lipatan tipis dari kulit sebelah dalam bibir besar. Ke depan kedua bibir kecil bertemu yang di atas klitoris membentuk preputium klitoridis dan yang di bawah klitoris membentuk frenulum klitoridis. Ke belakang kedua bibir kecil juga bersatu dan membentuk fossa navikulare. Fossa navikulare ini pada perempuan yang belum pernah bersalin tampak utuh, cekung seperti perahu; pada perempuan yang pernah melahirkan kelihatan tebal dan tidak rata. Kulit yang meliputi bibir kecil mengandung banyak glandula sebacea (kelenjar-kelenjar lemak) dan juga ujung-ujung saraf yang menyebabkan bibir kecil sangat sensitif. Jaringan ikatnya mengandung banyak pembuluh darah dan beberapa otot polos yang menyebabkan bibir kecil ini dapat mengembang.

Klitoris kira-kira sebesar kacang ijo, tertutup oleh preputium klitoridis dan terdiri atas glans klitoridis, korpus klitoridis, dan dua krura yang menggantungkan klitoris ke os pubis. Glans klitoridis terdiri atas jaringan yang dapat mengembang, penuh dengan urat saraf, sehingga sangat sensitif.

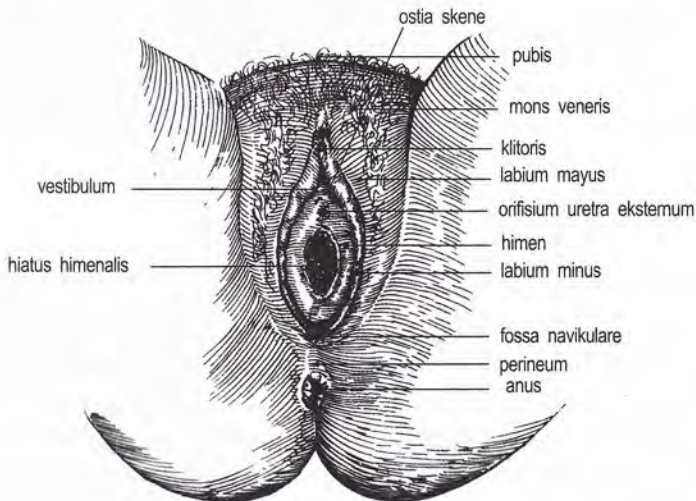
Vestibulum berbentuk lonjong dengan ukuran panjang dari depan ke belakang dan dibatasi di depan oleh klitoris, kanan dan kiri oleh kedua bibir kecil dan di belakang oleh perineum (*fourchette*). Embriologik sesuai dengan sinus urogenitalis¹. Kurang lebih 1 – 1,5 cm di bawah klitoris ditemukan orifisium uretra eksternum (lubang kemih) berbentuk membujur 4 – 5 mm dan tidak jarang sukar ditemukan oleh karena tertutup oleh lipatan-lipatan selaput vagina. Tidak jauh dari lubang kemih, di kiri dan di kanan bawahnya, dapat dilihat dua ostia Skene. Saluran Skene (duktus parauretral) analog dengan kelenjar prostat pada laki-laki. Di kiri dan kanan bawah di dekat fossa navikulare, terdapat kelenjar Bartolin. Kelenjar ini berukuran diameter lebih kurang 1 cm, terletak di bawah otot konstriktor kunni dan mempunyai saluran kecil panjang 1,5 – 2 cm yang bermuara di vestibulum, tidak jauh dari fossa navikulare. Pada koitus kelenjar Bartholin mengeluarkan getah.

Bulbus Vestibuli sinistra et dextra merupakan pengumpulan vena terletak di bawah selaput lendir vestibulum, dekat ramus ossis pubis. Panjangnya 3 – 4 cm, lebarnya 1 – 2 cm dan tebalnya 0,5 – 1 cm. Bulbus vestibuli mengandung banyak pembuluh darah, sebagian tertutup oleh muskulus ischio kavernosus dan muskulus konstriktor vagina.

Embriologik sesuai dengan korpus kavernosum penis. Pada waktu persalinan biasanya kedua bulbus tertarik ke arah atas ke bawah arkus pubis, akan tetapi bagian bawahnya yang melingkari vagina sering mengalami cedera dan sekali-sekali timbul hematoma vulva atau perdarahan.

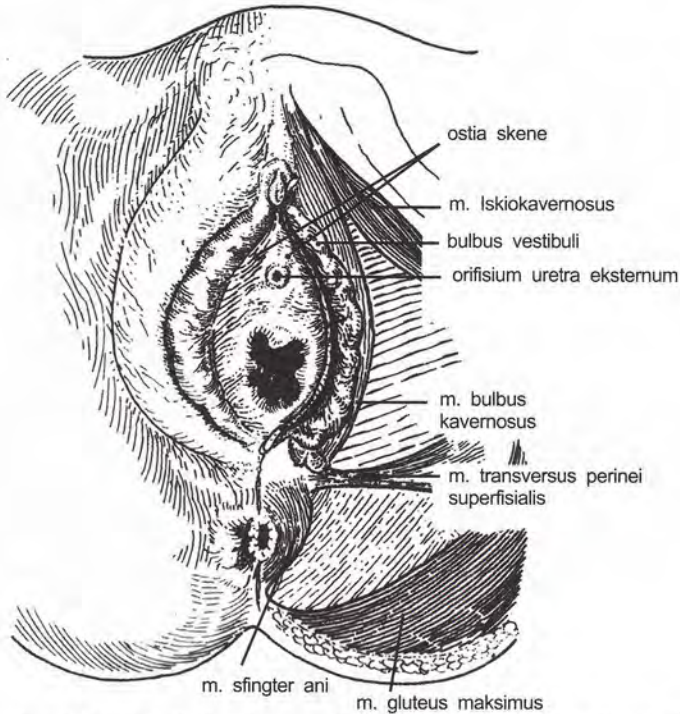
Introitus Vagina mempunyai bentuk dan ukuran yang berbeda-beda. Pada seorang virgo selalu dilindungi oleh labia minora yang baru dapat dilihat jika bibir kecil ini dibuka. Introitus vagina ditutupi oleh selaput dara (himen). Himen ini mempunyai bentuk berbeda-beda, dari yang semilunar (bulan sabit) sampai yang berlubang-lubang atau yang bersekat (septum). Konsistensinya pun berbeda-beda, dari yang kaku sampai yang lunak sekali. Hiatus himenialis (lubang selaput dara) berukuran dari yang seujung jari sampai yang mudah dilalui oleh dua jari. Umumnya himen robek pada koitus dan robekan ini terjadi pada tempat jam 5 atau jam 7 dan robekan sampai mencapai dasar selaput dara itu. Pada beberapa kasus himen tidak mengalami laserasi walaupun sangama berulang telah dilakukan. Sesudah persalinan himen robek di beberapa tempat dan yang dapat dilihat adalah sisa-sisanya (karunkula himenialis)^{3,4}.

Perineum terletak antara vulva dan anus, panjangnya rata-rata 4 cm. Jaringan yang mendukung perineum terutama ialah diafragma pelvis dan diafragma urogenitalis. Diafragma pelvis terdiri atas otot levator ani dan otot koksigid posterior serta fascia yang menutupi kedua otot ini. Diafragma urogenitalis terletak eksternal dari diafragma pelvis, yaitu di daerah segitiga antara tuber isiadika dan simfisis pubis. Diafragma urogenitalis meliputi musculus transversus perinei profunda, otot konstriktor uretra dan fascia internal maupun eksternal yang menutupinya. Perineum mendapat pasokan darah terutama dari arteria pudenda interna dan cabang-cabangnya. Persarafan perineum terutama oleh nervus pudendus dan cabang-cabangnya. Oleh sebab itu, dalam menjahit robekan perineum dapat dilakukan anestesi blok pudendus^{1-3,5,6}. Otot levator ani kiri dan kanan



Gambar 9-1. Genitalia eksterna

bertemu di tengah-tengah di antara anus dan vagina yang diperkuat oleh tendon sentral perineum. Di tempat ini bertemu otot-otot bulbokavernosus, musculus transversus perinei superfisialis, dan sfingter ani eksternal. Struktur ini membentuk *perineal body* yang memberikan dukungan bagi perineum. Dalam persalinan sering mengalami laserasi, kecuali dilakukan episiotomi yang adekuat.

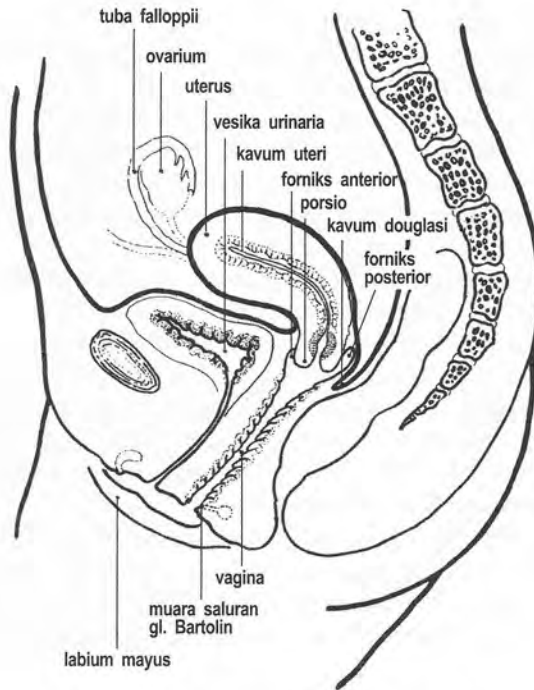


Gambar 9-2. Genitalia eksterna, kulit dan subkutis kiri diangkat

Organ Genitalia Interna

Vagina (Liang Kemaluan/Liang Sanggama)

Setelah melewati introitus vagina, terdapat liang kemaluan (vagina) yang merupakan suatu penghubung antara introitus vagina dan uterus. Arahnya sejajar dengan arah dari pinggir atas simfisis ke promontorium. Arah ini penting diketahui pada waktu memasukkan jari ke dalam vagina saat melakukan pemeriksaan ginekologik. Dinding depan dan belakang vagina berdekatan satu sama lain, masing-masing panjangnya berkisar antara 6 – 8 cm dan 7 – 10 cm. Bentuk vagina sebelah dalam yang berlipat-lipat disebut *rugae*. Di tengah-tengahnya ada bagian yang lebih keras, disebut *kolumna rugarum*.



Gambar 9-3. Potongan sagital melalui genitalia interna

Lipatan-lipatan ini memungkinkan vagina dalam persalinan melebar sesuai dengan fungsinya sebagai bagian lunak jalan-lahir^{2,3,5-8}.

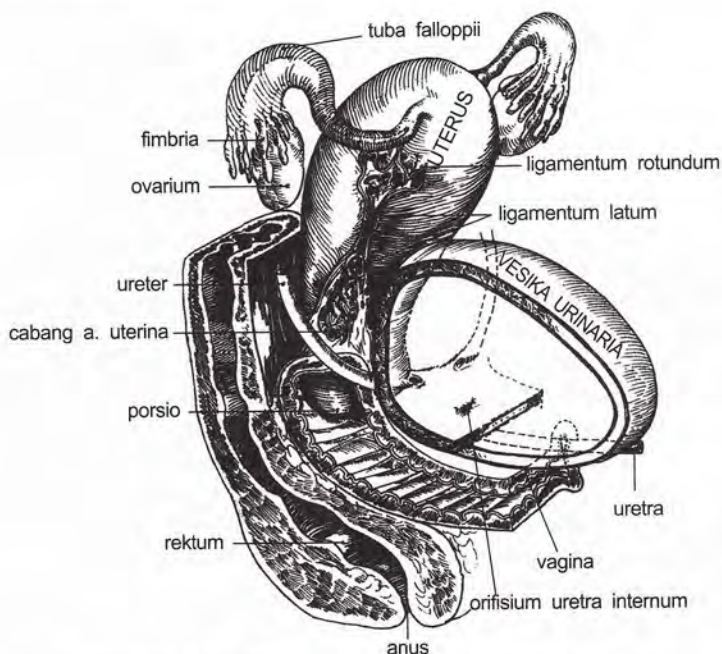
Di vagina tidak didapatkan kelenjar-kelenjar bersekresi. Pada perempuan yang pernah melahirkan, kepingan epitel vagina kadang-kadang tertanam dalam jaringan ikat vagina pada saat penjahitan robekan vagina dan membentuk kista, disebut kista inklusi vagina (*vaginal inclusion cyst*), yang sebenarnya bukan kelenjar¹. Epitel vagina terdiri atas epitel gepeng tidak bertanduk, di bawahnya terdapat jaringan ikat yang mengandung banyak pembuluh darah. Pada kehamilan terdapat hipervaskularisasi lapisan jaringan tersebut, sehingga dinding vagina kelihatan kebiru-biruan, yang disebut *livide*. Di bawah jaringan ikat terdapat otot-otot dengan susunan yang sesuai dengan susunan otot-otot usus. Bagian dalamnya terdiri atas muskulus sirkularis dan bagian luarnya muskulus longitudinalis. Di sebelah luar otot-otot ini terdapat fascia (jaringan ikat) yang akan berkurang elastisitasnya pada perempuan yang lanjut usianya. Bagian atas vagina berasal dari Duktus Mulleri, sedangkan bagian bawahnya dibentuk oleh sinus urogenitalis⁹.

Di sebelah depan, dinding vagina berhubungan dengan uretra dan kandung kemih yang dipisahkan oleh jaringan ikat biasa disebut septum vesikovaginalis. Di sebelah belakang, di antara dinding vagina bagian bawah dan rektum terdapat jaringan ikat disebut septum rektovaginalis. Seperempat bagian atas dinding vagina belakang terpisah dari

rektum oleh kantong rektouterina yang biasa disebut kavum Douglasi. Dinding kanan dan kiri vagina berhubungan dengan muskulus levator ani. Di puncak vagina dipisahkan oleh serviks, terbentuk forniks anterior, posterior dan lateralis kiri dan kanan. Oleh karena puncak vagina belakang terletak lebih tinggi daripada bagian depan, maka forniks posterior lebih dalam daripada anterior. Forniks mempunyai arti klinik karena organ internal pelvis dapat dipalpasi melalui dinding forniks yang tipis. Selain itu, forniks posterior dapat digunakan sebagai akses bedah untuk masuk ke dalam rongga peritoneum¹. Kurang lebih 1,5 cm di atas forniks lateralis terletak ureter yang terdapat di dalam parametrium. Di tempat itu ureter melintasi arteria uterina tepat di bawahnya. Hal ini penting diketahui jika harus menjahit robekan serviks uteri yang lebar dan dekat dengan tempat arteria uterina dan ureter agar kedua pembuluh itu tidak terjahit.

Dalam kehamilan, spesies *Lactobacillus* lebih sering terdapat dalam vagina dalam konsentrasi tinggi. Demikian pula dengan mikro-organisme anaerobik. Malahan dalam masa nifas, jumlah bakteri anaerobik meningkat dengan dramatis dan yang paling sering menimbulkan infeksi nifas¹. Oleh sebab itu, pilihan pertama antibiotika untuk infeksi nifas adalah antibiotika untuk bakteri anaerobik.

Vagina mendapat darah dari (1) arteria uterina, yang melalui cabangnya ke serviks dan vagina memberikan darah ke vagina bagian $\frac{1}{3}$ atas; (2) arteria vesikalis inferior, yang melalui cabangnya memberikan darah ke vagina bagian $\frac{1}{3}$ tengah; (3) arteria hemoroidalis mediana dan arteria pudendus interna, yang memberikan darah ke vagina bagian



Gambar 9-4. Persilangan ureter dan arteria uterina

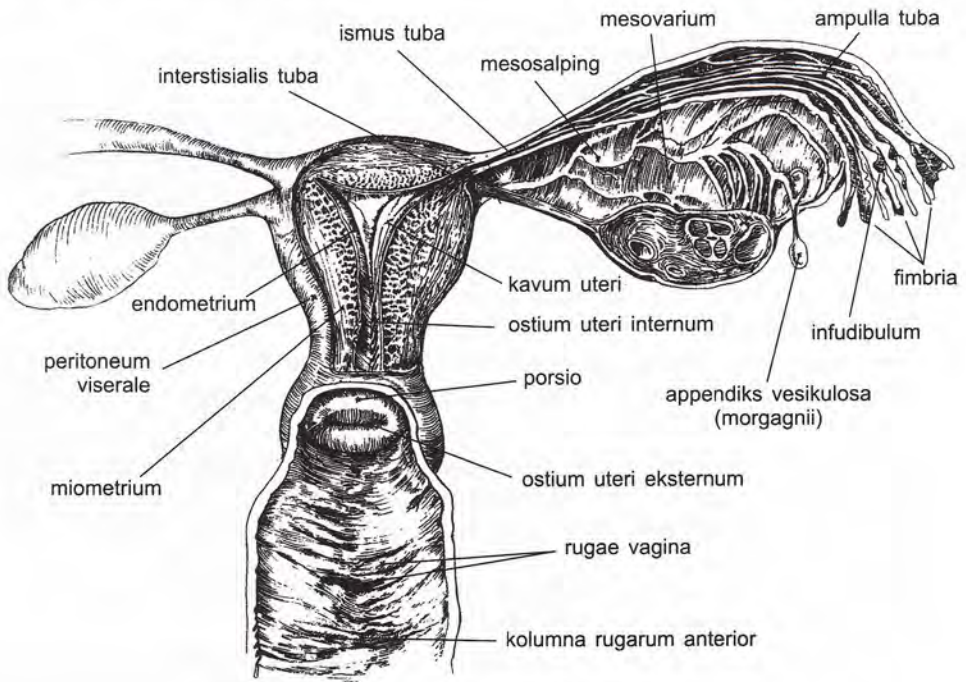
$\frac{1}{3}$ bawah. Darah kembali melalui pleksus vena yang ada, antara lain pleksus pampiniformis ke vena hipogastrika dan vena iliaka ke atas¹⁰.

Getah bening (limfe) yang berasal dari $\frac{2}{3}$ bagian atas vagina akan melalui kelenjar getah bening di daerah vasa iliaka, sedangkan getah bening yang berasal dari $\frac{1}{3}$ bagian bawah akan melalui kelenjar getah bening di regio inguinalis.

Uterus

Uterus berbentuk seperti buah avokad atau buah pir yang sedikit gepeng ke arah depan belakang. Ukurannya sebesar telur ayam dan mempunyai rongga. Dindingnya terdiri atas otot-otot polos. Ukuran panjang uterus adalah 7 – 7,5 cm, lebar di atas 5,25 cm, tebal 2,5 cm, dan tebal dinding 1,25 cm. Letak uterus dalam keadaan fisiologis adalah anteversiofleksio (serviks ke depan dan membentuk sudut dengan vagina, sedangkan korpus uteri ke depan dan membentuk sudut dengan serviks uteri)^{3,6}.

Uterus terdiri atas (1) fundus uteri; (2) korpus uteri; dan (3) serviks uteri. Fundus uteri adalah bagian uterus proksimal; di situ kedua tuba Fallopii masuk ke uterus. Di dalam klinik penting untuk diketahui sampai di mana fundus uteri berada, oleh karena tuanya kehamilan dapat diperkirakan dengan perabaan pada fundus uteri. Korpus uteri adalah bagian uterus yang terbesar. Pada kehamilan bagian ini mempunyai fungsi utama



Gambar 9-5. Uterus, tuba Fallopii, dan ovarium

sebagai tempat janin berkembang. Rongga yang terdapat di korpus uteri disebut kavum uteri (rongga rahim). Serviks uteri terdiri atas (1) pars vaginalis servisis uteri yang dinamakan porsio; (2) pars supravaginalis servisis uteri yaitu bagian serviks yang berada di atas vagina^{2,5,7}.

Saluran yang terdapat dalam serviks disebut kanalis servikalis, berbentuk seperti saluran lonjong dengan panjang 2,5 cm. Saluran ini dilapisi oleh kelenjar-kelenjar serviks, berbentuk sel-sel torak bersilia dan berfungsi sebagai reseptakulum seminis. Pintu saluran serviks sebelah dalam disebut ostium uteri internum dan pintu di vagina disebut ostium uteri eksternum. Kedua pintu penting dalam klinik, misalnya dalam penilaian jalannya persalinan, dan abortus. Secara histologik dari dalam ke luar, uterus terdiri atas (1) endometrium di korpus uteri dan endoserviks di serviks uteri; (2) otot-otot polos; dan (3) lapisan serosa, yakni peritoneum viserale. Endometrium terdiri atas epitel kubik, kelenjar-kelenjar dan jaringan dengan banyak pembuluh darah yang berkeluk-keluk. Endometrium melapisi seluruh kavum uteri dan mempunyai arti penting dalam siklus haid perempuan dalam masa reproduksi. Dalam masa haid, endometrium sebagian besar dilepaskan, untuk kemudian tumbuh lagi dalam masa proliferasi yang selanjutnya diikuti dengan masa sekretorik (kelenjar-kelenjar telah berkeluk-keluk dan terisi dengan getah). Masa-masa ini dapat diperiksa dengan melakukan biopsi endometrium^{2,5,7,8}.

Lapisan otot polos uterus di sebelah dalam berbentuk sirkular dan di sebelah luar berbentuk longitudinal. Di antara kedua lapisan itu terdapat lapisan otot oblik, berbentuk anyaman. Lapisan ini paling penting dalam persalinan oleh karena sesudah plasenta lahir, otot lapisan ini berkontraksi kuat dan menjepit pembuluh-pembuluh darah yang terbuka di tempat itu, sehingga perdarahan berhenti².

Uterus sebenarnya terapung-apung dalam rongga pelvis, tetapi terfiksasi dengan baik oleh jaringan ikat dan ligamenta yang menyokongnya. Ligamenta yang memfiksasi uterus adalah sebagai berikut.

- 1) Ligamentum kardinal (Mackenrodt) kiri dan kanan, yakni ligamentum yang terpenting yang mencegah uterus tidak turun. Terdiri atas jaringan ikat tebal yang berjalan dari serviks dan puncak vagina ke arah lateral dinding pelvis. Di dalamnya ditemukan banyak pembuluh darah, antara lain vena dan arteria uterina.
- 2) Ligamentum sakro-uterina kiri dan kanan, yakni ligamentum yang menahan uterus supaya tidak banyak bergerak. Berjalan dari serviks bagian belakang kiri dan kanan, ke arah os sakrum kiri dan kanan.
- 3) Ligamentum rotundum kiri dan kanan, yakni ligamentum yang menahan uterus dalam antefleksi. Berjalan dari sudut fundus uteri kiri dan kanan, ke daerah inguinal kiri dan kanan. Pada kehamilan kadang-kadang terasa sakit di daerah inguinal waktu berdiri cepat, karena uterus berkontraksi kuat dan ligamentum rotundum menjadi kencang serta mengadakan tarikan pada daerah inguinal. Pada persalinan pun teraba kencang dan terasa sakit bila dipegang.
- 4) Ligamentum latum kiri dan kanan, yakni ligamentum yang meliputi tuba. Berjalan dari uterus ke arah lateral. Tidak banyak mengandung jaringan ikat. Sebenarnya ligamentum ini adalah bagian peritoneum viserale yang meliputi uterus dan kedua

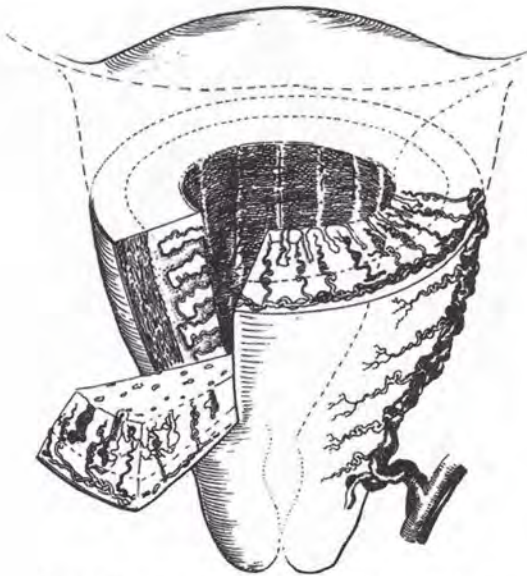
tuba dan terbentuk sebagai lipatan. Di bagian dorsal ligamentum ini ditemukan indung telur (*ovarium sinistrum et dextrum*). Untuk menfiksasi uterus, ligamentum latum ini tidak banyak artinya.

- 5) Ligamentum infundibulo-pelvikum kiri dan kanan, yakni ligamentum yang menahan tuba Fallopii. Berjalan dari arah infundibulum ke dinding pelvis. Di dalamnya ditemukan urat-urat saraf, saluran-saluran limfe, arteria dan vena ovarika.

Di samping ligamenta tersebut di atas ditemukan pada sudut kiri dan kanan belakang fundus uteri ligamentum ovarii proprium kiri dan kanan yang menahan ovarium. Ligamentum ovarii proprium ini embriologis berasal dari gubernakulum. Jadi, sebenarnya berasal seperti ligamentum rotundum yang juga embriologis berasal dari gubernakulum⁹.

Ismus adalah bagian uterus antara serviks dan korpus uteri, diliputi oleh peritoneum viserale yang mudah sekali digeser dari dasarnya atau digerakkan di daerah plika vesiko-uterina. Di tempat yang longgar inilah dinding uterus dibuka jika melakukan seksio sesarea transperitonealis profunda. Dinding belakang uterus seluruhnya diliputi oleh peritoneum viserale yang di bagian bawah membentuk suatu kantong yang disebut kavum Douglasi. Dalam klinik rongga ini mempunyai arti penting. Kavum Douglasi akan menonjol jika terdapat cairan (darah atau asites) atau tumor di situ.

Uterus diberi darah oleh arteria Uterina kiri dan kanan yang terdiri atas ramus ascendens dan ramus descendens. Pembuluh darah ini berasal dari arteria Iliaka Interna (disebut juga arteria Hipogastrika) yang melalui dasar ligamentum latum masuk ke dalam uterus di daerah serviks kira-kira 1,5 cm di atas fornix lateralis vagina^{10,11}.

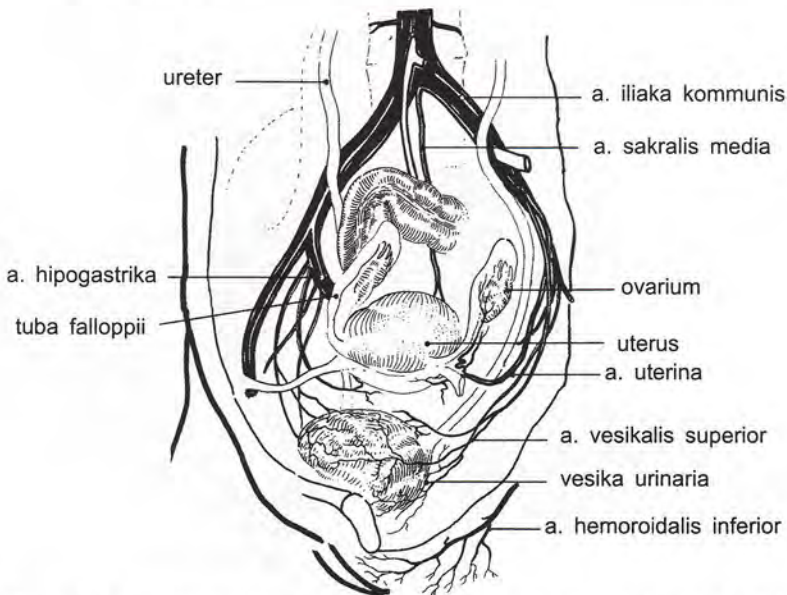


Gambar 9-6. Vaskularisasi dinding uterus

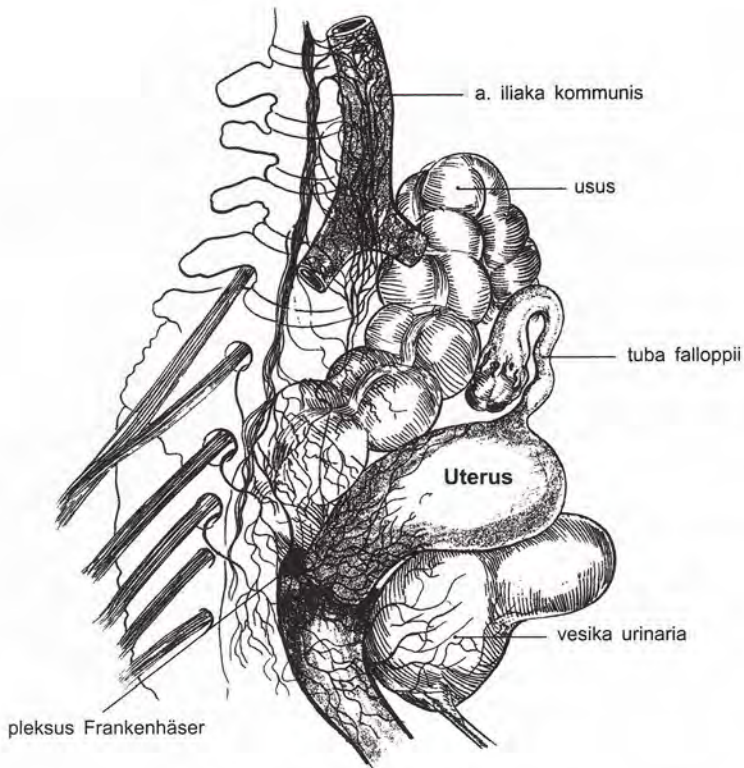
Kadang-kadang dalam persalinan terjadi perdarahan banyak oleh karena robekan serviks ke lateral sampai mengenai cabang-cabang arteria Uterina. Robekan ini disebabkan antara lain oleh pimpinan persalinan yang salah, persalinan dengan alat misalnya ekstraksi dengan cunam yang dilakukan kurang cermat dan sebagainya. Dalam hal ini penjahitan robekan serviks harus dilakukan dengan hati-hati. Kadang-kadang disangka robekan sudah dijahit dengan baik oleh karena tidak tampak adanya perdarahan lagi, padahal, perdarahan tetap berlangsung terus ke dalam parametrium. Timbullah hematoma di parametrium yang sukar didiagnosis dan dapat mengakibatkan ibu yang baru bersalin jatuh dalam syok. Jika hematoma dalam parametrium tidak dipikirkan, perempuan itu mungkin tidak tertolong lagi. Kita harus berhati-hati pula jangan sampai ureter yang dekat di daerah tersebut ikut terjahit, sehingga terjadi anuria disusul oleh uremia dan berakhir dengan kematian penderita.

Pembuluh darah lain yang memberi pula darah ke uterus adalah arteria Ovarika kiri dan kanan. Arteria ini berjalan dari lateral dinding pelvis, melalui ligamentum infundibulo-pelvikum mengikuti tuba Fallopii, beranastomosis dengan ramus ascendens arteria uterina di sebelah lateral, kanan dan kiri uterus. Bersama-sama dengan arteri-arteri tersebut di atas terdapat vena-vena yang kembali melalui pleksus vena ke vena Hipogastrika¹⁰.

Getah bening yang berasal dari serviks akan mengalir ke daerah obturatorial dan inguinal, selanjutnya ke daerah vasa iliaka. Dari korpus uteri saluran getah bening akan menuju ke daerah paraaorta atau paravertebra dalam. Kelenjar-kelenjar getah bening penting artinya dalam operasi karsinoma².



Gambar 9-7. Vaskularisasi alat-alat genitalia interna dan alat-alat sekitarnya



Gambar 9-8. Inervasi uterus

Inervasi uterus terutama terdiri atas sistem saraf simpatetik dan untuk sebagian terdiri atas sistem parasimpatetik dan serebrospinal. Sistem parasimpatetik berada di dalam panggul di sebelah kiri dan kanan os sakrum, berasal dari saraf sakral 2, 3, dan 4, yang selanjutnya memasuki pleksus Frankenhäuser^{3,6}. Sistem simpatetik masuk ke rongga panggul sebagai pleksus hipogastrikus melalui bifurkasio aorta dan promontorium terus ke bawah menuju ke pleksus Frankenhäuser. Pleksus ini terdiri atas ganglion-ganglion berukuran besar dan kecil yang terletak terutama pada dasar ligamentum sakrouterina. Serabut-serabut saraf tersebut di atas memberi inervasi pada miometrium dan endometrium. Kedua sistem simpatetik dan parasimpatetik mengandung unsur motorik dan sensorik. Kedua sistem bekerja antagonistik. Saraf simpatetik menimbulkan kontraksi dan vasokonstriksi, sedangkan yang parasimpatetik sebaliknya, yaitu mencegah kontraksi dan menimbulkan vasodilatasi.

Saraf yang berasal dari torakal 11 dan 12 mengandung saraf sensorik dari uterus dan meneruskan perasaan sakit dari uterus ke pusat saraf (serebrum). Saraf sensorik dari serviks dan bagian atas vagina melalui saraf sakral 2, 3, dan 4, sedangkan yang dari bagian bawah vagina melalui nervus pudendus dan nervus ileoinguinalis^{3,6}.

Tuba Falloppii

Tuba Falloppii terdiri atas (1) pars interstisialis, yaitu bagian yang terdapat di dinding uterus; (2) pars istmika, merupakan bagian medial tuba yang sempit seluruhnya; (3) pars ampullaris, yaitu bagian yang berbentuk sebagai saluran agak lebar, tempat konsepsi terjadi; dan (4) infundibulum, yaitu bagian ujung tuba yang terbuka ke arah abdomen dan mempunyai fimbria^{2,3,6}. Fimbria penting artinya bagi tuba untuk menangkap telur dan selanjutnya menyalurkan telur ke dalam tuba. Bentuk infundibulum seperti *anemon* (sejenis binatang laut).

Bagian luar tuba diliputi oleh peritoneum viserale yang merupakan bagian dari ligamentum latum. Otot dinding tuba terdiri atas (dari luar ke dalam) otot longitudinal dan otot sirkular. Lebih ke dalam lagi didapatkan selaput yang berlipat-lipat dengan sel-sel yang bersekresi dan bersilia yang khas, berfungsi untuk menyalurkan telur atau hasil konsepsi ke arah kavum uteri dengan arus yang ditimbulkan oleh getaran rambut getar tersebut^{2,3,6}.

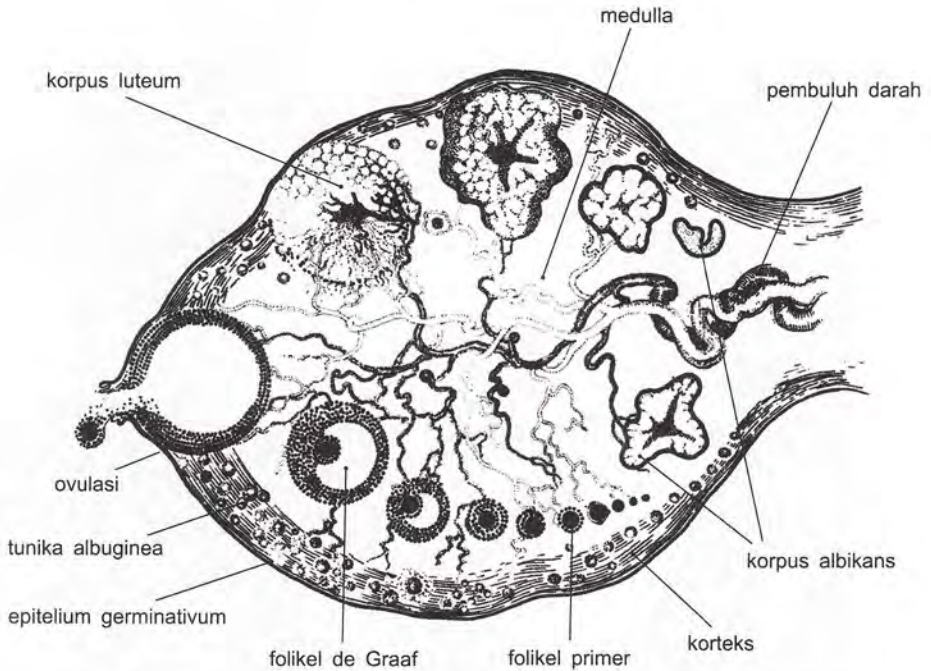
Ovarium (Indung Telur)

Perempuan pada umumnya mempunyai 2 indung telur kanan dan kiri. Mesovarium menggantung ovarium di bagian belakang ligamentum latum kiri dan kanan. Ovarium berukuran kurang lebih sebesar ibu jari tangan dengan ukuran panjang kira-kira 4 cm, lebar dan tebal kira-kira 1,5 cm. Pinggir atasnya atau hilusnya berhubungan dengan mesovarium tempat ditemukannya pembuluh-pembuluh darah dan serabut-serabut saraf untuk ovarium. Pinggir bawahnya bebas. Permukaan belakangnya menuju ke atas dan belakang, sedangkan permukaan depannya ke bawah dan depan. Ujung yang dekat dengan tuba terletak lebih tinggi daripada ujung yang dekat dengan uterus dan tidak jarang diselubungi oleh beberapa fimbria dari infundibulum. Ujung ovarium yang lebih rendah berhubungan dengan uterus melalui ligamentum ovarii proprium tempat ditemukannya jaringan otot yang menjadi satu dengan jaringan otot di ligamentum rotundum. Embriologik kedua ligamentum berasal dari gubernakulum^{2,3,6,8,9}.

Struktur ovarium terdiri atas (1) korteks, bagian luar yang diliputi oleh epitelium germinativum berbentuk kubik dan di dalamnya terdiri atas stroma serta folikel-folikel primordial; dan (2) medulla, bagian di sebelah dalam korteks tempat terdapatnya stroma dengan pembuluh-pembuluh darah, serabut-serabut saraf, dan sedikit otot polos.

Diperkirakan pada perempuan terdapat kira-kira 100.000 folikel primer. Tiap bulan satu folikel akan keluar, kadang-kadang dua folikel, yang dalam perkembangannya akan menjadi folikel de Graaf. Folikel-folikel ini merupakan bagian terpenting dari ovarium yang dapat dilihat di korteks ovarii dalam letak yang beraneka-ragam dan pula dalam tingkat-tingkat perkembangan yang berbeda, yaitu dari satu sel telur yang dikelilingi oleh satu lapisan sel-sel saja sampai menjadi folikel de Graaf yang matang terisi dengan likuor follikuli, mengandung estrogen dan siap untuk berovulasi.

Folikel de Graaf yang matang terdiri atas (1) ovum, yakni suatu sel besar dengan diameter 0,1 mm yang mempunyai nukleus dengan anyaman kromatin yang jelas

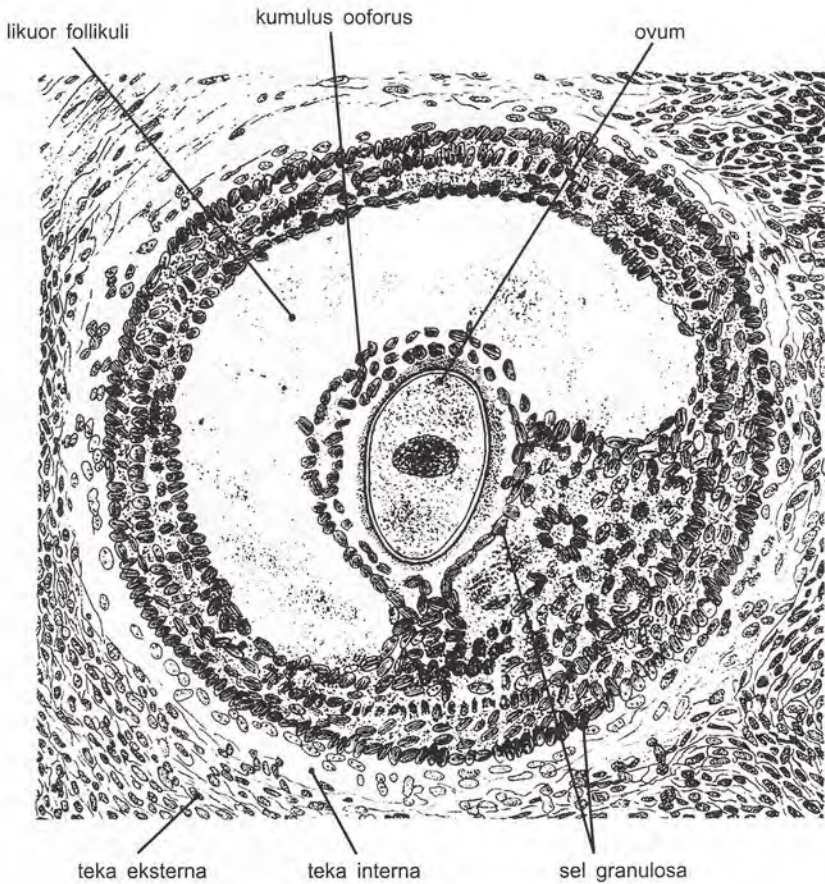


Gambar 9-9. Ovarium dan folikel-folikel dalam berbagai tingkat perkembangan

sekali dan satu nukleolus pula; (2) stratum granulosum, yang terdiri atas sel-sel granulosa, yakni sel-sel bulat kecil dengan inti yang jelas pada pewarnaan dan mengelilingi ovum; pada perkembangan lebih lanjut di tengahnya terdapat suatu rongga terisi likuor follikuli; (3) teka interna, suatu lapisan yang melingkari stratum granulosum dengan sel-sel lebih kecil daripada sel granulosa; dan (4) teka eksterna, di luar teka interna yang terbentuk oleh stroma ovarium yang terdesak.

Pada ovulasi folikel yang matang yang mendekati permukaan ovarium pecah dan melepaskan ovum ke rongga perut. Sel-sel granulosa yang melekat pada ovum dan yang membentuk korona radiata bersama-sama ovum ikut dilepas. Sebelum dilepas, ovum mulai mengalami pematangan dalam 2 tahap sebagai persiapan untuk dapat dibuahi.

Setelah ovulasi, sel-sel stratum granulosum di ovarium mulai berproliferasi dan masuk ke ruangan bekas tempat ovum dan likuor follikuli. Demikian pula jaringan ikat dan pembuluh-pembuluh darah kecil yang ada di situ. Biasanya timbul perdarahan sedikit, yang menyebabkan bekas folikel berwarna merah dan diberi nama korpus rubrum. Umur korpus rubrum ini hanya sebentar. Di dalam sel-selnya timbul pigmen kuning dan korpus rubrum menjadi korpus luteum. Sel-selnya membesar dan mengandung lutein dengan banyak kapilar dan jaringan ikat di antaranya. Di tengah-tengah masih terdapat bekas perdarahan. Jika tidak ada pembuahan ovum, sel-sel yang besar serta mengandung lutein mengecil dan menjadi atrofik, sedangkan jaringan ikatnya bertam-



Gambar 9-10. Folikel de Graaf

bah. Korpus luteum lambat laun menjadi korpus albicans. Jika pembuahan terjadi, korpus luteum tetap ada, malahan menjadi lebih besar, sehingga mempunyai diameter 2,5 cm pada kehamilan 4 bulan¹.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics. 19th ed. Prentice-Hall International; 1993: 57-79
2. Bloom ML, Van Dongen L. Clinical gynaecology-integration of structure and function. London: William Heinemann Medical Books; 1972
3. Anson BJ. Atlas of Human Anatomy, 2nd Ed. WB Saunders Co. Philadelphia, 1963
4. Wiknjosastro H. Kelainan bawaan pada alat genital wanita. Pembahasan beberapa aspek Seksologi, Jakarta: 1976

5. Pernkopf E, Pichler A. Systematische und topographische Anatomie des weiblichen Beckens. In: Seitz - Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Band I, Verlag Urban und Schwarzenberg. Berlin, Innsbruck, Munchen, Wien, 1953
6. Spalteholz W. Hand Atlas of Human Anatomy 7th Ed. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1973
7. MacLeod DH, Read CD. The anatomy and development of the female genital organs. In: Gynecology, 5th Ed. London: 1955
8. Weibel W. Lehrbuch der Frauenheilkunde. Band I: Geburtshilfe Vienna, 1937
9. Boyd JD, Hamilton WJ. The development of the ovaries and the female genital tract. In: British obstetric and gynaecological practice. 2nd Ed, London
10. Curtis AH, Anson BJ, Ashley FL, Jones T. Blood vessels of female pelvis in relation to gynecological surgery. Surg Gynec Obstet, 1942; 75: 421
11. Burchell RC. Internal iliac artery ligation: hemodynamics. Obstet Gynec 1964; 24: 737

ENDOMETRIUM DAN DESIDUA

M. Sulchan Sofoewan

Tujuan Instruksional Umum

Memahami apa yang disebut endometrium, lapisan-lapisannya, perubahan-perubahan yang terjadi selama siklus haid, siklus ovarium, hormon-hormon yang mengontrol siklus haid, perubahan pada mukus serviks, dan perubahan-perubahan siklus lainnya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mendefinisikan apa yang disebut endometrium*
2. *Menjelaskan perubahan-perubahan pada endometrium selama siklus haid*
3. *Menjelaskan hormon-hormon yang mengontrol siklus haid*
4. *Menjelaskan apa yang disebut siklus ovarium*
5. *Menjelaskan perubahan-perubahan mukus serviks selama siklus haid*

Endometrium

Endometrium adalah lapisan epitel yang melapisi rongga rahim. Permukaannya terdiri atas selapis sel kolumnar yang bersilia dengan kelenjar sekresi mukosa rahim yang berbentuk invaginasi ke dalam stroma selular. Kelenjar dan stroma mengalami perubahan yang siklik, bergantian antara pengelupasan dan pertumbuhan baru setiap sekitar 28 hari.

Ada dua lapisan; yaitu lapisan fungsional letaknya superfisial yang akan mengelupas setiap bulan dan lapisan basal tempat lapisan fungsional berasal yang tidak ikut mengelupas. Epitel lapisan fungsional menunjukkan perubahan proliferasi yang aktif setelah periode haid sampai terjadi ovulasi, kemudian kelenjar endometrium mengalami fase

sekresi. Kerusakan yang permanen lapisan basal akan menyebabkan amenore. Kejadian ini dipakai sebagai dasar teknik ablas endometrium untuk pengobatan menorragi.

Perubahan normal dalam histologi endometrium selama siklus haid ditandai dengan perubahan sekresi dari hormon steroid ovarium. Jika endometrium terus terpapar oleh stimulasi estrogen, endogen, atau eksogen akan menyebabkan hiperplasi. Hiperplasi yang benigna bisa berubah menjadi maligna.

Aspek Evolusi

Manusia merupakan salah satu spesies yang mempunyai siklus reproduksi bulanan, atau setiap 28 hari. Siklus haid terjadi sebagai akibat pertumbuhan dan pengelupasan lapisan endometrium uterus. Pada akhir fase haid endometrium menebal lagi atau fase proliferasi. Setelah ovulasi pertumbuhan endometrium berhenti, kelenjar atau glandula menjadi lebih aktif atau fase sekresi.

Perubahan endometrium dikontrol oleh siklus ovarium. Rata-rata siklus 28 hari dan terdiri atas: (1) fase folikular, (2) ovulasi, dan (3) pascaovulasi atau fase luteal. Jika siklusnya memanjang, fase folikularnya memanjang, sedangkan fase lutealnya tetap 14 hari.

Siklus haid normal karena (1) adanya *hypothalamus-pituitary-ovarian endocrine axis*, (2) adanya respons folikel dalam ovarium, dan (3) fungsi uterus¹.

Hormon yang Mengontrol Siklus Haid

Pematangan folikel dan ovulasi dikontrol oleh *hypothalamus-pituitary-ovarian axis*. Hipotalamus mengontrol siklus, tetapi ia sendiri dapat dipengaruhi oleh sentra yang lebih tinggi di otak, misalnya kecemasan dan stres dapat mempengaruhi siklus. Hipotalamus memacu kelenjar hipofisis dengan menyekresi *gonadotropin-releasing hormone* (GnRH) suatu deka-peptida yang disekresi secara pulsatil oleh hipotalamus.

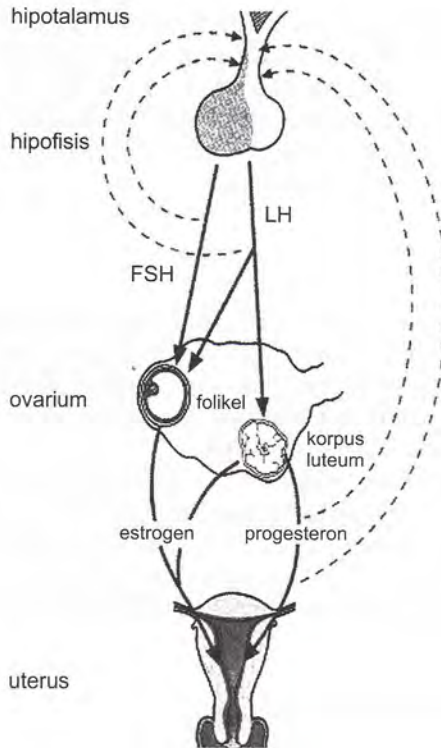
Pulsasi sekitar setiap 90 menit, menyekresi GnRH melalui pembuluh darah kecil di sistem portal kelenjar hipofisis ke hipofisis anterior, gonadotropin hipofisis memacu sintesis dan pelepasan *follicle-stimulating hormone* (FSH) dan *luteinizing-hormone* (LH). Meskipun ada dua gonadotropin, ada satu *releasing* hormon untuk keduanya.

FSH adalah hormon glikoprotein yang memacu pematangan folikel selama fase folikular dari siklus. FSH juga membantu LH memacu sekresi hormon steroid, terutama estrogen oleh sel granulosa dari folikel matang¹.

LH juga termasuk glikoprotein. LH ikut dalam steroidogenesis dalam folikel dan berperan penting dalam ovulasi yang tergantung pada *mid-cycle surge* dari LH. Produksi progesteron oleh korpus luteum juga dipengaruhi oleh LH.

FSH dan LH, dan dua hormon glikoprotein lainnya yaitu *thyroid-stimulating hormone* (TSH) dan *human chorionic gonadotropin* (hCG), dibentuk oleh dua subunit protein, rantai alfa dan beta.

Aktivitas siklik dalam ovarium atau siklus ovarium dipertahankan oleh mekanisme umpan balik yang bekerja antara ovarium, hipotalamus dan hipofisis¹.



Gambar 10-1. Aksis hipotalamus-hipofisis-ovarium-uterus

Siklus Ovarium

Fase folikular

Hari ke-1 – 8:

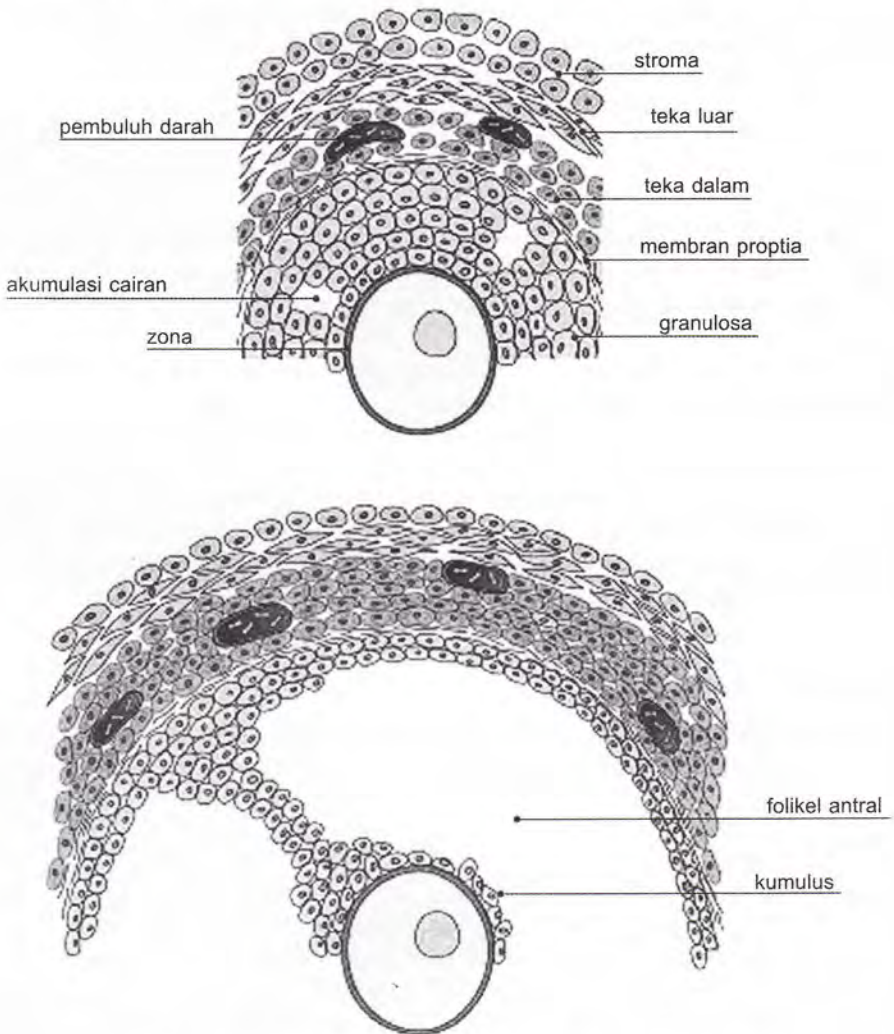
Pada awal siklus, kadar FSH dan LH relatif tinggi dan memacu perkembangan 10 – 20 folikel dengan satu folikel dominan. Folikel dominan tersebut tampak pada fase *mid-follicular*, sisa folikel mengalami atresia. Relatif tingginya kadar FSH dan LH merupakan *trigger* turunnya estrogen dan progesteron pada akhir siklus. Selama dan segera setelah haid kadar estrogen relatif rendah tapi mulai meningkat karena terjadi perkembangan folikel.

Hari ke-9 – 14:

Pada saat ukuran folikel meningkat lokalisasi akumulasi cairan tampak sekitar sel granulosa dan menjadi konfluen, memberikan peningkatan pengisian cairan di ruang sentral yang disebut antrum yang merupakan transformasi folikel primer menjadi sebuah Graafian folikel di mana oosit menempati posisi eksentrik, dikelilingi oleh 2 sampai 3 lapis sel granulosa yang disebut kumulus ooforus.

Perubahan hormon: hubungannya dengan pematangan folikel adalah ada kenaikan yang progresif dalam produksi estrogen (terutama estradiol) oleh sel granulosa dari folikel yang berkembang. Mencapai puncak 18 jam sebelum ovulasi. Karena kadar estrogen meningkat, pelepasan kedua gonadotropin ditekan (umpan balik negatif) yang berguna untuk mencegah hiperstimulasi dari ovarium dan pematangan banyak folikel.

Sel granulosa juga menghasilkan inhibin dan mempunyai implikasi sebagai faktor dalam mencegah jumlah folikel yang matang¹.



Gambar 10-2. Folikel antral dini dan folikel antral lanjut

Ovulasi

Hari ke-14

Ovulasi adalah pembesaran folikel secara cepat yang diikuti dengan protrusi dari permukaan korteks ovarium dan pecahnya folikel dengan ekstrusinya oosit yang ditempeli oleh kumulus ooforus. Pada beberapa perempuan saat ovulasi dapat dirasakan dengan adanya nyeri di fosa iliaka. Pemeriksaan USG menunjukkan adanya rasa sakit yang terjadi sebelum folikel pecah.

Perubahan hormon: estrogen meningkatkan sekresi LH (melalui hipotalamus) mengakibatkan meningkatnya produksi androgen dan estrogen (umpan balik positif). Segera sebelum ovulasi terjadi penurunan kadar estradiol yang cepat dan peningkatan produksi progesteron. Ovulasi terjadi dalam 8 jam dari *mid-cycle surge* LH^{1,2,3}.

Fase Luteal

Hari ke-15 – 28

Sisa folikel tertahan dalam ovarium dipenitiasi oleh kapilar dan fibroblas dari teka. Sel granulosa mengalami luteinisasi menjadi korpus luteum. Korpus luteum merupakan sumber utama hormon steroid seks, estrogen dan progesteron disekresi oleh ovarium pada fase pasca-ovulasi.

Korpus luteum meningkatkan produksi progesteron dan estradiol. Kedua hormon tersebut diproduksi dari prekursor yang sama.

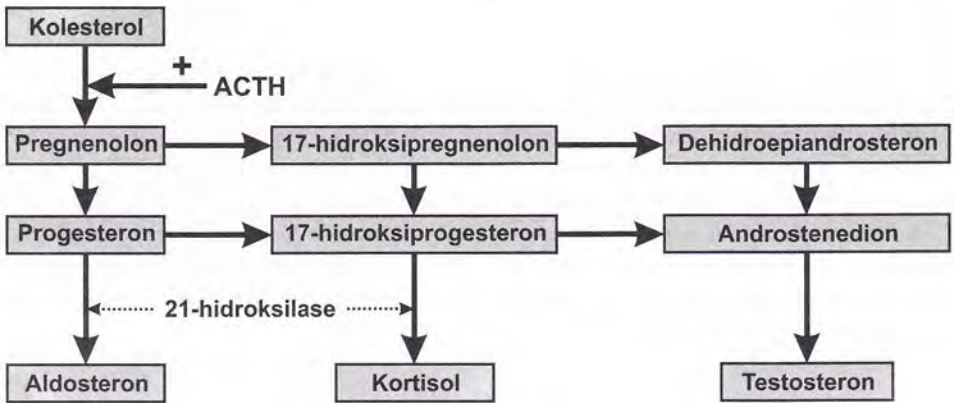
Selama fase luteal kadar gonadotropin mencapai nadir dan tetap rendah sampai terjadi regresi korpus luteum yang terjadi pada hari ke-26 – 28. Jika terjadi konsepsi dan implantasi, korpus luteum tidak mengalami regresi karena dipertahankan oleh gonadotropin yang dihasilkan oleh trofoblas. Jika konsepsi dan implantasi tidak terjadi korpus luteum akan mengalami regresi dan terjadilah haid. Setelah kadar hormon steroid turun akan diikuti peningkatan kadar gonadotropin untuk inisiasi siklus berikutnya¹.

Siklus Uterus

Dengan diproduksinya hormon steroid oleh ovarium secara siklik akan menginduksi perubahan penting pada uterus, yang melibatkan endometrium dan mukosa serviks.

Endometrium

Endometrium terdiri atas 2 lapis, yaitu lapisan superfisial yang akan mengelupas saat haid dan lapisan basal yang tidak ikut dalam proses haid, tetapi ikut dalam proses regenerasi lapisan superfisial untuk siklus berikutnya. Batas antara 2 lapis tersebut ditandai dengan perubahan dalam karakteristik arteriola yang memasok endometrium. Basal endometrium kuat, tapi karena pengaruh hormon menjadi berkeluk dan memberikan kesempatan a. spiralis berkembang. Susunan anatomi tersebut sangat penting dalam fisiologi pengelupasan lapisan superfisial endometrium.



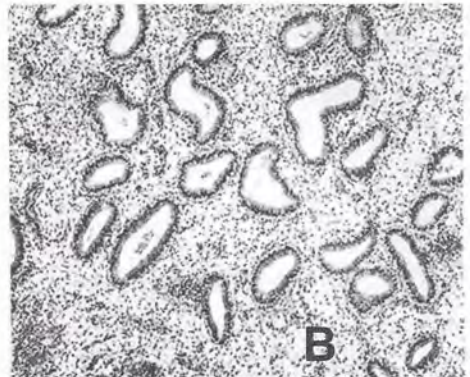
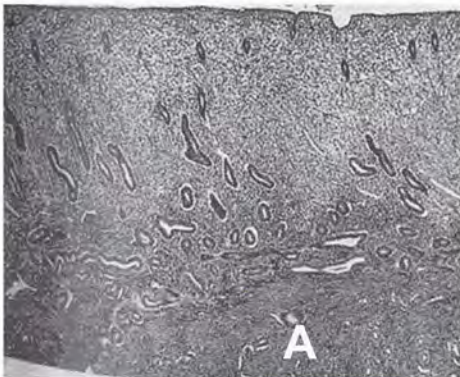
Gambar 10-3. Sintesis hormon steroid

Fase Proliferasi

Selama fase folikular di ovarium, endometrium di bawah pengaruh estrogen. Pada akhir haid proses regenerasi berjalan dengan cepat. Saat ini disebut fase proliferasi, kelenjar tubular yang tersusun rapi sejajar dengan sedikit sekresi.

Fase Sekretoris

Setelah ovulasi, produksi progesteron menginduksi perubahan sekresi endometrium. Tampak sekretori dari vakuole dalam epitel kelenjar di bawah nukleus, sekresi maternal ke dalam lumen kelenjar dan menjadi berkelok-kelok¹.



Gambar 10-4. Endometrium fase proliferasi (A) Endometrium fase sekresi (B)

Fase Haid

Normal fase luteal berlangsung selama 14 hari. Pada akhir fase ini terjadi regresi korpus luteum yang ada hubungannya dengan menurunnya produksi estrogen dan progesteron ovarium. Penurunan ini diikuti oleh kontraksi spasmodik yang intens dari bagian arteri spiralis kemudian endometrium menjadi iskemik dan nekrosis, terjadi pengelupasan lapisan superfisial endometrium dan terjadilah perdarahan.

Vasospasmus terjadi karena adanya produksi lokal prostaglandin. Prostaglandin juga meningkatkan kontraksi uterus bersamaan dengan aliran darah haid yang tidak membeku karena adanya aktivitas fibrinolitik lokal dalam pembuluh darah endometrium yang mencapai puncaknya saat haid.

Mukus Serviks

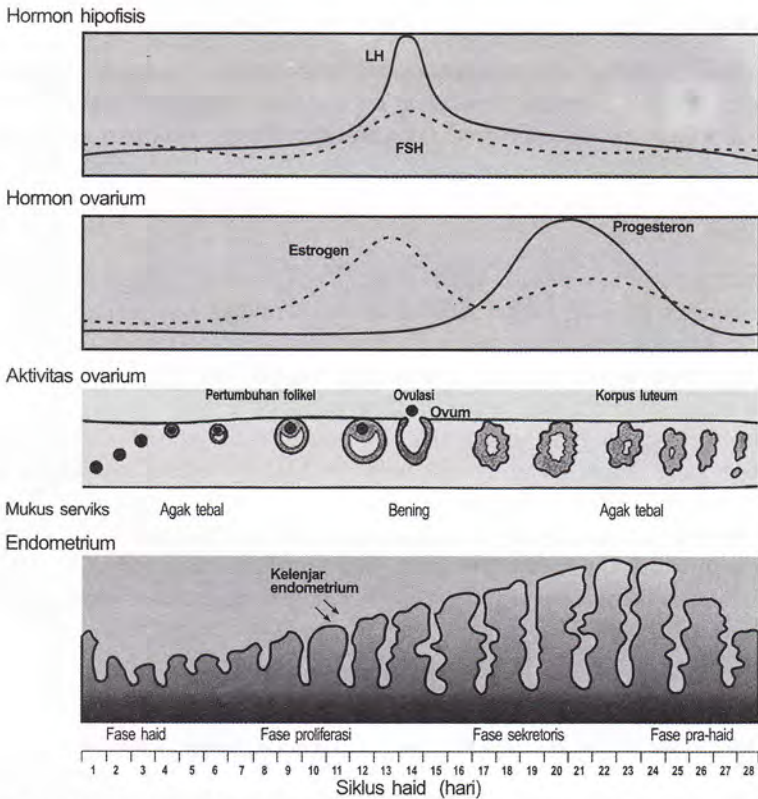
Pada perempuan ada kontinuitas yang langsung antara alat genital bagian bawah dengan kavum peritonei. Kontinuitas ini sangat penting untuk akses spermatozoon menuju ke ovum, fertilisasi terjadi dalam tuba falopii. Ada risiko infeksi yang ascendens, tetapi secara alami risiko tersebut dicegah dengan adanya mukus serviks sebagai barier yang permeabilitasnya bervariasi selama siklus haid.

1. Awal fase folikular mukus serviks viskus dan impermeabel.
2. Akhir fase folikular kadar estrogen meningkat memacu perubahan dan komposisi mukus, kadar airnya meningkat secara progresif, sebelum ovulasi terjadi mukus serviks banyak mengandung air dan mudah dipenetrasi oleh spermatozoon. Perubahan ini dikenal dengan istilah "*spinnbarkeit*".
3. Setelah ovulasi progesteron diproduksi oleh korpus luteum yang efeknya berlawanan dengan estrogen, dan mukus serviks menjadi impermeabel lagi, orifisium uteri eksternum kontraksi.

Perubahan-perubahan ini dapat dimonitor oleh perempuan sendiri jika ingin terjadi konsepsi atau dia ingin menggunakan "*rhythm method*" kontrasepsi. Dalam klinik perubahan ini dapat dimonitor dengan memeriksa mukus serviks di bawah mikroskop tampak gambaran seperti daun pakis atau *fern-like pattern* yang paralel dengan kadar estrogen sirkulasi, maksimum pada saat sebelum ovulasi, setelah itu perlahan-lahan hilang¹.

Perubahan-perubahan Siklik Lain

Meskipun tujuan perubahan siklik pada hormon ovarium berpengaruh pada alat genital, hormon tersebut ikut sirkulasi ke seluruh tubuh dan berpengaruh pada organ-organ lain.



Gambar 10-5. Perubahan hormon, siklus ovarium dan siklus endometrium

Suhu Badan Basal

Kenaikan suhu badan basal sekitar 1 derajat F atau 0,5 derajat C terjadi pada saat ovulasi dan terus bertahan sampai terjadi haid. Hal ini disebabkan oleh efek termogenik progesteron pada tingkat hipotalamus. Bila terjadi konsepsi kenaikan suhu badan basal akan dipertahankan selama kehamilan. Efek yang sama jika diinduksi dengan pemberian progestogen.

Perubahan pada Mama

Kelenjar mama manusia sangat sensitif terhadap pengaruh estrogen dan progesteron. Pembesaran mama merupakan tanda pertama pubertas, merupakan respons peningkatan estrogen ovarium. Estrogen dan progesteron berefek sinergis pada mama selama siklus pembesaran mama pada fase luteal sebagai respons kenaikan progesteron. Pembesaran mama disebabkan oleh perubahan vaskular, bukan karena perubahan kelenjar.

Efek Psikologi

Pada beberapa perempuan ada perubahan *mood* selama siklus haid, pada fase luteal akhir ada peningkatan labilitas emosi. Perubahan ini langsung karena penurunan progesteron. Meskipun demikian, perubahan *mood* tidak sinkron dengan fluktuasi hormon¹.

Beberapa Hal Penting

1. Pada saat permulaan siklus, kadar FSH dan LH relatif tinggi dan merangsang perkembangan 10 – 20 folikel. Sebuah folikel dominan yang masak memproduksi estrogen, sisanya mengalami atresia. Pada saat kadar estrogen naik, terjadi penekanan pelepasan kedua gonadotropin (umpan balik negatif) sehingga mencegah terjadinya hiperstimulasi ovarium dan pemasakan banyak folikel.
2. Estradiol praovulasi yang tinggi memacu umpan balik positif *mid-cycle surge* LH dan FSH yang dalam gilirannya memacu ovulasi. Sisa folikel matang membentuk korpus luteum sumber utama progesteron.
3. Jika konsepsi dan implantasi terjadi, korpus luteum dipertahankan oleh gonadotropin yang dihasilkan oleh trofoblas. Jika konsepsi dan implantasi tidak terjadi, korpus luteum mengalami regresi, kadar hormon steroid turun, kadar gonadotropin naik dan terjadi haid¹.

RUJUKAN

1. Drife J, Magowan B. The normal menstrual cycle. Dalam: Clinical Obstetrics and Gynecology. 1st ed. Saunders. 2004: 121-6
2. Johnson MH, Everit BJ. Adult ovarian function. Dalam: Essential reproduction. 5th ed. Blackwell science. 2000: 69-87
3. Despopoulos A. Oogenesis and the menstrual cycle. Dalam: Color atlas of physiology. 5th ed. Thieme Stuttgart-New York. 2006: 298-302

PEMBUAHAN, NIDASI, DAN PLASENTASI

Trijatmo Rachimhadhi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami proses pembuahan, nidasi, dan plasentasi

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan spermatogenesis dan oogenesis*
2. *Menjelaskan fertilisasi*
3. *Menjelaskan nidasi*
4. *Menjelaskan plasentasi*

Untuk terjadi kehamilan harus ada spermatozoa, ovum, pembuahan ovum (konsepsi), dan nidasi (implantasi) hasil konsepsi. Setiap spermatozoa terdiri atas tiga bagian yaitu kaput atau kepala yang berbentuk lonjong agak gepeng dan mengandung bahan nukleus, ekor, dan bagian yang silindrik (leher) menghubungkan kepala dengan ekor. Dengan getaran ekornya spermatozoa dapat bergerak cepat.

Dalam pertumbuhan embrional spermatogonium berasal dari sel-sel primitif tubulus-tubulus testis. Setelah janin dilahirkan, jumlah spermatogonium yang ada tidak mengalami perubahan sampai masa pubertas tiba. Pada masa pubertas sel-sel spermatogonium tersebut dalam pengaruh sel-sel interstisial Leydig mulai aktif mengadakan mitosis, dan terjadilah proses spermatogenesis yang sangat kompleks. Setiap spermatogonium membelah dua dan menghasilkan spermatosit primer. Spermatosit primer ini membelah dua dan menjadi dua spermatosit sekunder; kemudian spermatosit sekunder membelah dua lagi dengan hasil dua spermatid yang masing-masing memiliki jumlah

kromosom setengah dari jumlah yang khas untuk jenis itu. Dari spermatid ini kemudian tumbuh spermatozoa^{1,2}.

Pertumbuhan embrional oogonium yang kelak menjadi ovum terjadi di *genital ridge* janin, dan di dalam janin jumlah oogonium bertambah terus sampai pada usia kehamilan enam bulan. Pada waktu dilahirkan, bayi mempunyai sekurang-kurangnya 750.000 oogonium. Jumlah ini berkurang akibat pertumbuhan dan degenerasi folikel-folikel. Pada anak berumur 6 – 15 tahun ditemukan 439.000 oogonium dan pada umur 16 – 25 tahun hanya 34.000 oogonium. Pada masa menopause semua oogonium menghilang^{1,2}.

Sebelum janin dilahirkan, sebagian besar oogonium mengalami perubahan-perubahan pada nukleusnya. Terjadi pula migrasi dari oogonium ke arah korteks ovarium sehingga pada waktu dilahirkan korteks ovarium terisi dengan folikel ovarium primordial. Padanya dapat dilihat bahwa kromosomnya telah berpasangan, DNA-nya berduplikasi, yang berarti bahwa sel menjadi tetraploid. Pertumbuhan selanjutnya terhenti — oleh sebab yang belum diketahui — sampai folikel itu terangsang dan berkembang lagi ke arah kematangan. Sel yang terhenti dalam profase meiosis dinamakan oosit primer. Oleh rangsangan FSH meiosis berlangsung terus. Benda kutub (*polar body*) pertama disisihkan dengan hanya sedikit sitoplasma, sedangkan oosit sekunder ini berada di dalam sitoplasma yang cukup banyak. Proses pembelahan ini terjadi sebelum ovulasi. Proses ini disebut pematangan pertama ovum; pematangan kedua ovum terjadi pada waktu spermatozoa membuahi ovum^{1,2}.

Pembuahan

Ovum yang dilepas oleh ovarium disapu oleh mikrofilamen-mikrofilamen fimbria infundibulum tuba ke arah ostium tuba abdominalis, dan disalurkan terus ke arah medial. Ovum ini mempunyai diameter 100 μ (0,1 mm). Di tengah-tengahnya dijumpai nukleus yang berada dalam metafase pada pembelahan pematangan kedua, terapung-apung dalam sitoplasma yang kekuning-kuningan yakni vitelus. Vitelus ini mengandung banyak zat karbohidrat dan asam amino.

Ovum dilingkari oleh zona pelusida. Di luar zona pelusida ini ditemukan sel-sel korona radiata, dan di dalamnya terdapat ruang perivitelina, tempat benda-benda kutub. Bahan-bahan dari sel-sel korona radiata dapat disalurkan ke ovum melalui saluran-saluran halus di zona pelusida. Jumlah sel-sel korona radiata di dalam perjalanan ovum di ampula tuba makin berkurang, sehingga ovum hanya dilingkari oleh zona pelusida pada waktu berada dekat pada perbatasan ampula dan istmus tuba, tempat pembuahan umumnya terjadi.

Jutaan spermatozoa ditumpahkan di fornix vagina dan di sekitar porsio pada waktu koitus. Hanya beberapa ratus ribu spermatozoa dapat terus ke kavum uteri dan tuba, dan hanya beberapa ratus dapat sampai ke bagian ampula tuba di mana spermatozoa dapat memasuki ovum yang telah siap untuk dibuahi. Hanya satu spermatozoa yang mempunyai kemampuan (kapasitasi) untuk membuahi. Pada spermatozoa ditemukan peningkatan konsentrasi DNA di nukleusnya, dan kaputnya lebih mudah menembus dinding ovum oleh karena diduga dapat melepaskan hialuronidase^{3,4,5,6}.

Fertilisasi (pembuahan) adalah penyatuan ovum (oosit sekunder) dan spermatozoa yang biasanya berlangsung di ampulla tuba. Fertilisasi meliputi penetrasi spermatozoa ke dalam ovum, fusi spermatozoa dan ovum, diakhiri dengan fusi materi genetik. Hanya satu spermatozoa yang telah mengalami proses kapasitasi mampu melakukan penetrasi membran sel ovum. Untuk mencapai ovum, spermatozoa harus melewati korona radiata (lapisan sel di luar ovum) dan zona pelusida (suatu bentuk glikoprotein ekstraselular), yaitu dua lapisan yang menutupi dan mencegah ovum mengalami fertilisasi lebih dari satu spermatozoa. Suatu molekul komplemen khusus di permukaan kepala spermatozoa kemudian mengikat ZP3 glikoprotein di zona pelusida. Pengikatan ini memicu akrosom melepaskan enzim yang membantu spermatozoa menembus zona pelusida⁷.

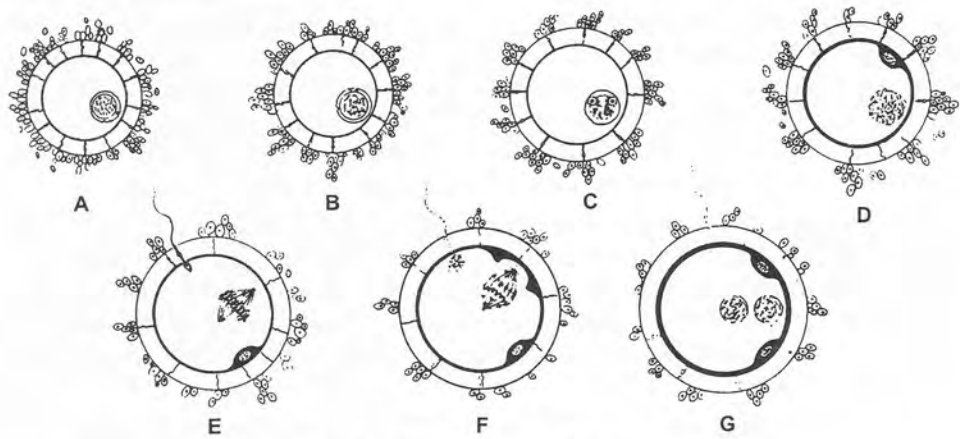
Pada saat spermatozoa menembus zona pelusida terjadi reaksi korteks ovum. Granula korteks di dalam ovum (oosit sekunder) berfusi dengan membran plasma sel, sehingga enzim di dalam granula-granula dikeluarkan secara eksositosis ke zona pelusida. Hal ini menyebabkan glikoprotein di zona pelusida berkaitan satu sama lain membentuk suatu materi yang keras dan tidak dapat ditembus oleh spermatozoa. Proses ini mencegah ovum dibuahi lebih dari satu sperma⁷.

Spermatozoa yang telah masuk ke vitelus kehilangan membran nukleusnya; yang tinggal hanya pronukleusnya, sedangkan ekor spermatozoa dan mitokondrianya berdegenerasi. Itulah sebabnya seluruh mitokondria pada manusia berasal dari ibu (maternal). Masuknya spermatozoa ke dalam vitelus membangkitkan nukleus ovum yang masih dalam metafase untuk proses pembelahan selanjutnya (pembelahan meiosis kedua). Sesudah anafase kemudian timbul telofase, dan benda kutub (*polar body*) kedua menuju ke ruang perivitelina. Ovum sekarang hanya mempunyai pronukleus yang haploid. Pronukleus spermatozoa juga telah mengandung jumlah kromosom yang haploid.

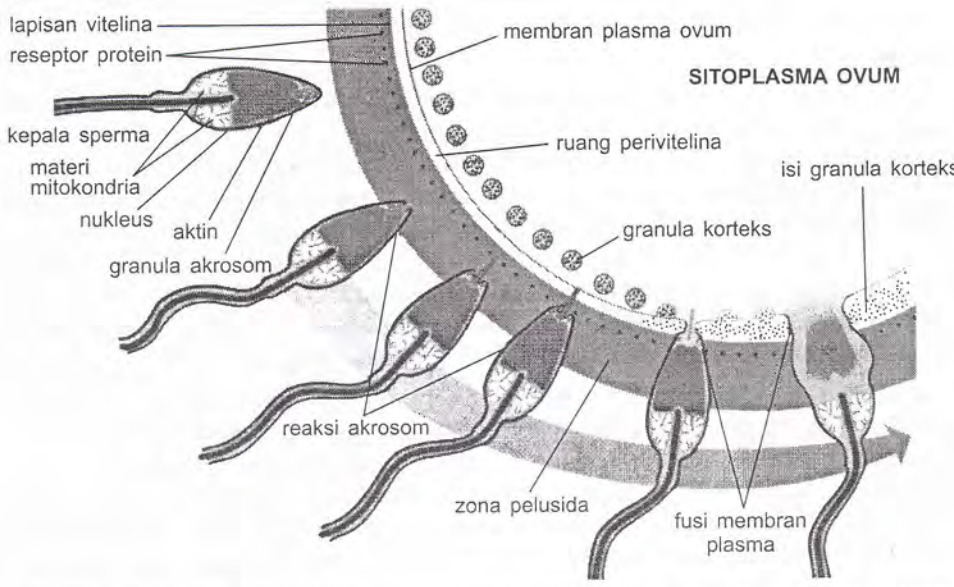
Kedua pronukleus dekat mendekati dan bersatu membentuk zigot yang terdiri atas bahan genetik dari perempuan dan laki-laki. Pada manusia terdapat 46 kromosom, ialah 44 kromosom otosom dan 2 kromosom kelamin; pada seorang laki-laki satu X dan satu Y. Sesudah pembelahan kematangan, maka ovum matang mempunyai 22 kromosom otosom serta 1 kromosom X, dan suatu spermatozoa mempunyai 22 kromosom otosom serta 1 kromosom X atau 22 kromosom otosom serta 1 kromosom Y. Zigot sebagai hasil pembuahan yang memiliki 44 kromosom otosom serta 2 kromosom X akan tumbuh sebagai janin perempuan, sedang yang memiliki 44 kromosom otosom serta 1 kromosom X dan 1 kromosom Y akan tumbuh sebagai janin laki-laki^{1,2}.

Dalam beberapa jam setelah pembuahan terjadi, mulailah pembelahan zigot. Hal ini dapat berlangsung oleh karena sitoplasma ovum mengandung banyak zat asam amino dan enzim. Segera setelah pembelahan ini terjadi, pembelahan-pembelahan selanjutnya berjalan dengan lancar, dan dalam 3 hari terbentuk suatu kelompok sel yang sama besarnya. Hasil konsepsi berada dalam stadium morula. Energi untuk pembelahan ini diperoleh dari vitelus, hingga volume vitelus makin berkurang dan terisi seluruhnya oleh morula. Dengan demikian, zona pelusida tetap utuh, atau dengan perkataan lain, besarnya hasil konsepsi tetap sama. Dalam ukuran yang sama ini hasil konsepsi disalur-

kan terus ke pars ismika dan pars interstialis tuba (bagian-bagian tuba yang sempit) dan terus disalurkan ke arah kavum uteri oleh arus serta getaran silia pada permukaan sel-sel tuba dan kontraksi tuba.



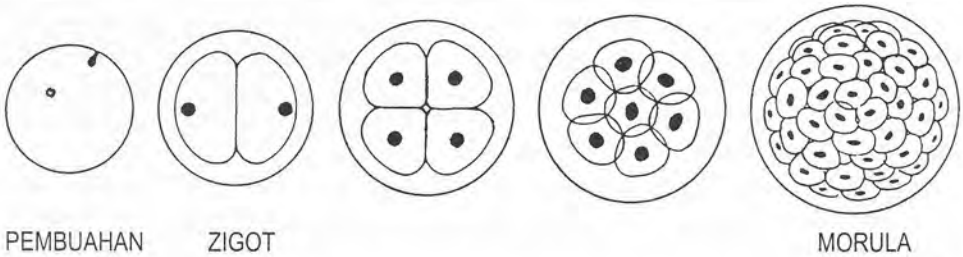
Gambar 11-1. Pembuahan ovum
(A, B, C, dan D) ovum dengan korona radiata; (E) ovum dimasuki spermatozoa; (F dan G) pembentukan benda kutub II dan akan bersatunya kedua pronukleus yang haploid untuk menjadi zigot



Gambar 11-2. Diagram reaksi akrosom (Dikutip dari Ensiklopedi Wikipedia, 2008)

Nidasi

Selanjutnya pada hari keempat hasil konsepsi mencapai stadium blastula disebut blastokista (*blastocyst*), suatu bentuk yang di bagian luarnya adalah trofoblas dan di bagian dalamnya disebut massa *inner cell*. Massa *inner cell* ini berkembang menjadi janin dan trofoblas akan berkembang menjadi plasenta. Dengan demikian, blastokista diselubungi oleh suatu simpai yang disebut trofoblas. Trofoblas ini sangat kritis untuk keberhasilan kehamilan terkait dengan keberhasilan nidasi (*implantasi*), produksi hormon kehamilan, proteksi imunitas bagi janin, peningkatan aliran darah maternal ke dalam plasenta, dan kelahiran bayi. Sejak trofoblas terbentuk, produksi hormon *human chorionic gonadotropin* (hCG) dimulai, suatu hormon yang memastikan bahwa endometrium akan menerima (*reseptif*) dalam proses *implantasi* embrio.



Gambar 11-3. Pembelahan sel mulai dari hasil konsepsi sampai stadium morula

Trofoblas yang mempunyai kemampuan menghancurkan dan mencairkan jaringan menemukan endometrium dalam masa sekresi, dengan sel-sel desidua. Sel-sel desidua ini besar-besar dan mengandung lebih banyak glikogen serta mudah dihancurkan oleh trofoblas. Nidasi diatur oleh suatu proses yang kompleks antara trofoblas dan endometrium. Di satu sisi trofoblas mempunyai kemampuan invasif yang kuat, di sisi lain endometrium mengontrol invasi trofoblas dengan menyekresikan faktor-faktor yang aktif setempat (*lokal*) yaitu inhibitor *cytokines* dan *protease*. Keberhasilan nidasi dan plasentasi yang normal adalah hasil keseimbangan proses antara trofoblas dan endometrium⁸.

Dalam perkembangan diferensiasi trofoblas, sitotrofoblas yang belum berdiferensiasi dapat berkembang dan berdiferensiasi menjadi 3 jenis, yaitu (1) sinsiotrofoblas yang aktif menghasilkan hormon, (2) trofoblas jangkar ekstravili yang akan menempel pada endometrium, dan (3) trofoblas yang invasif⁸.

Invasi trofoblas diatur oleh pengaturan kadar hCG. Sinsiotrofoblas menghasilkan hCG yang akan mengubah sitotrofoblas menyekresikan hormon yang noninvasif. Trofoblas yang semakin dekat dengan endometrium menghasilkan kadar hCG yang semakin rendah, dan membuat trofoblas berdiferensiasi dalam sel-sel jangkar yang menghasilkan protein perekat plasenta yaitu *trophouteronectin*. Trofoblas-trofoblas

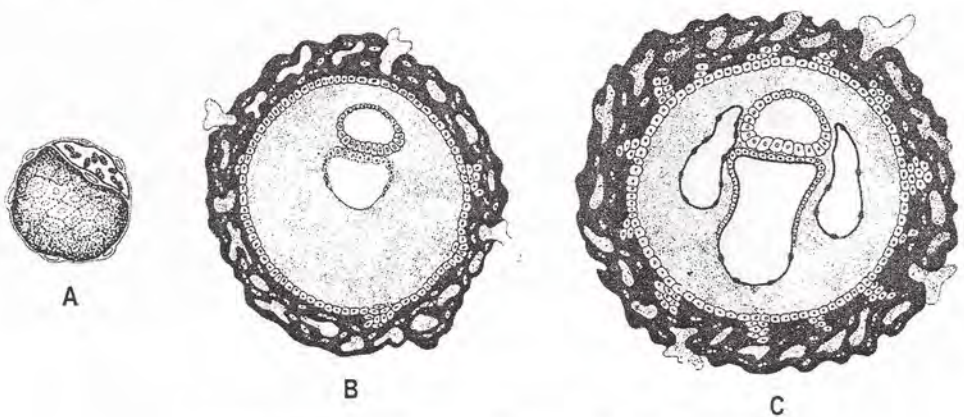
invasif lain yang lepas dan bermigrasi ke dalam endometrium dan miometrium akan menghasilkan protease dan inhibitor protease yang diduga memfasilitasi proses invasi ke dalam jaringan maternal⁹.

Kelainan dalam optimalisasi aktivitas trofoblas dalam proses nidasi akan berlanjut dengan berbagai penyakit dalam kehamilan. Apabila invasi trofoblas ke arteri spiralis maternal lemah atau tidak terjadi, maka arus darah uteroplasenta rendah dan menimbulkan sindrom preeklampsia. Kondisi ini juga akan menginduksi plasenta menyekresikan substansi vasoaktif yang memicu hipertensi maternal. Kenaikan tekanan darah ibu dapat merusak arteri spiralis dan tersumbat, sehingga terjadi infark plasenta. Sebaliknya, invasi trofoblas yang tidak terkontrol akan menimbulkan penyakit trofoblas gestasional seperti mola hidatidosa dan koriokarsinoma¹⁰.

Dalam tingkat nidasi, trofoblas antara lain menghasilkan hormon *human chorionic gonadotropin*. Produksi *human chorionic gonadotropin* meningkat sampai kurang lebih hari ke-60 kehamilan untuk kemudian turun lagi. Diduga bahwa fungsinya ialah mempengaruhi korpus luteum untuk tumbuh terus, dan menghasilkan terus progesteron, sampai plasenta dapat membuat cukup progesteron sendiri. Hormon korionik gonadotropin inilah yang khas untuk menentukan ada tidaknya kehamilan. Hormon tersebut dapat ditemukan di dalam air kemih ibu hamil.

Blastokista dengan bagian yang mengandung massa *inner-cell* aktif mudah masuk ke dalam lapisan desidua, dan luka pada desidua kemudian menutup kembali. Kadangkadang pada saat nidasi yakni masuknya ovum ke dalam endometrium terjadi perdarahan pada luka desidua (tanda Hartman).

Pada umumnya blastokista masuk di endometrium dengan bagian di mana massa *inner-cell* berlokasi. Dikemukakan bahwa hal inilah yang menyebabkan tali pusat berpangkal sentral atau parasentral. Bila sebaliknya dengan bagian lain blastokista memasuki



Gambar 11-4. Masa tumbuhnya mudigah (embrio)

(A) blastokista dengan massa *inner-cell*

(B dan C) blastokista dalam tingkat lebih jauh

endometrium, maka terdapatlah tali pusat dengan insersio velamentosa. Umumnya nidasi terjadi di dinding depan atau belakang uterus, dekat pada fundus uteri. Jika nidasi ini terjadi, barulah dapat disebut adanya kehamilan.

Setelah nidasi berhasil, selanjutnya hasil konsepsi akan bertumbuh dan berkembang di dalam endometrium. Embrio ini selalu terpisahkan dari darah dan jaringan ibu oleh suatu lapisan sitotrofoblas (*mononuclear trophoblast*) di sisi bagian dalam dan sinsisio-trofoblas (*multinuclear trophoblast*) di sisi bagian luar. Kondisi ini kritis tidak hanya untuk pertukaran nutrisi, tetapi juga untuk melindungi janin yang bertumbuh dan berkembang dari serangan imunologik maternal⁸. Bila nidasi telah terjadi, mulailah diferensiasi sel-sel blastokista. Sel-sel yang lebih kecil, yang dekat pada ruang eksoselom, membentuk entoderm dan *yolk sac*, sedangkan sel-sel yang lebih besar menjadi ektoderm dan membentuk ruang amnion. Dengan ini di dalam blastokista terdapat suatu *embryonal plate* yang dibentuk antara dua ruangan, yakni ruang amnion dan *yolk sac*^{1,2}.

Pertumbuhan embrio terjadi dari *embryonal plate* yang selanjutnya terdiri atas tiga unsur lapisan, yakni sel-sel ektoderm, mesoderm, dan entoderm. Sementara itu, ruang amnion tumbuh dengan cepat dan mendesak eksoselom; akhirnya dinding ruang amnion mendekati korion. Mesoblas antara ruang amnion dan embrio menjadi padat, dinamakan *body stalk*, dan merupakan hubungan antara embrio dan dinding trofoblas. *Body stalk*, menjadi tali pusat. *Yolk sac* dan alantois pada manusia tidak tumbuh terus, dan sisa-sisanya dapat ditemukan dalam tali pusat^{1,2}.

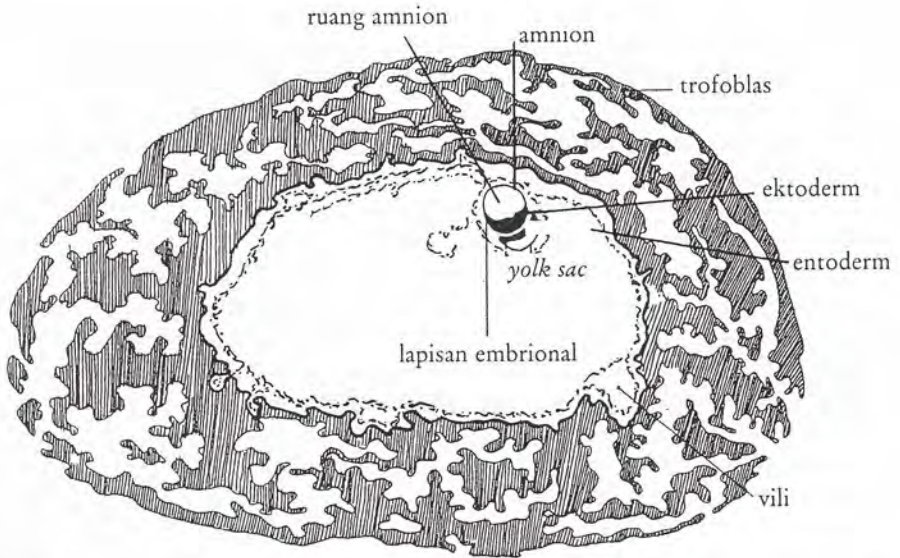
Dalam tali pusat sendiri yang berasal dari *body stalk*, terdapat pembuluh-pembuluh darah sehingga ada yang menamakannya *vascular stalk*. Dari perkembangan ruang amnion dapat dilihat bahwa bagian luar tali pusat berasal dari lapisan amnion. Di dalamnya terdapat jaringan lembek, selai Wharton, yang berfungsi melindungi 2 arteria umbilikalis dan 1 vena umbilikalis yang berada di dalam tali pusat. Kedua arteri dan satu vena tersebut menghubungkan satu sistem kardiovaskular janin dengan plasenta¹¹. Sistem kardiovaskular janin dibentuk pada kira-kira minggu ke-10. Organogenesis diperkirakan selesai pada minggu ke-12, dan disusul oleh massa fetal dan perinatal. Ciri-ciri tersebut di atas perlu diketahui jika pada abortus ingin diketahui tuanya kehamilan¹².

Plasentasi

Plasentasi adalah proses pembentukan struktur dan jenis plasenta. Setelah nidasi embrio ke dalam endometrium, plasentasi dimulai. Pada manusia plasentasi berlangsung sampai 12 – 18 minggu setelah fertilisasi.

Dalam 2 minggu pertama perkembangan hasil konsepsi, trofoblas invasif telah melakukan penetrasi ke pembuluh darah endometrium. Terbentuklah sinus intertrofoblastik yaitu ruangan-ruangan yang berisi darah maternal dari pembuluh-pembuluh darah yang dihancurkan. Pertumbuhan ini berjalan terus, sehingga timbul ruangan-ruangan interviler di mana vili korialis seolah-olah terapung-apung di antara ruangan-ruangan tersebut sampai terbentuknya plasenta^{13,14,15}.

Tiga minggu pascafertilisasi sirkulasi darah janin dini dapat diidentifikasi dan dimulai pembentukan vili korialis. Sirkulasi darah janin ini berakhir di lengkung kapilar



Gambar 11-5. Hasil konsepsi di tengah-tengah endometrium. Sudah mulai dibentuk *embryonal plate*, ruang amnion, dan *yolk sac*. Pada trofoblas mulai tampak vili korialis

(*capillary loops*) di dalam vili korialis yang ruang intervilya dipenuhi dengan darah maternal yang dipasok oleh arteri spiralis dan dikeluarkan melalui vena uterina. Vili korialis ini akan bertumbuh menjadi suatu massa jaringan yaitu plasenta.

Lapisan desidua yang meliputi hasil konsepsi ke arah kavum uteri disebut desidua kapsularis; yang terletak antara hasil konsepsi dan dinding uterus disebut desidua basalis; di situ plasenta akan dibentuk. Desidua yang meliputi dinding uterus yang lain adalah desidua parietalis. Hasil konsepsi sendiri diselubungi oleh jonjot-jonjot yang dinamakan vili korialis dan berpangkal pada korion. Sel-sel fibrolas mesodermal tumbuh di sekitar embrio dan melapisi pula sebelah dalam trofoblas. Dengan demikian, terbentuk *chorionic membrane* yang kelak menjadi korion. Selain itu, vili korialis yang berhubungan dengan desidua basalis tumbuh dan bercabang-cabang dengan baik, di sini korion disebut korion frondosum. Yang berhubungan dengan desidua kapsularis kurang mendapat makanan, karena hasil konsepsi bertumbuh ke arah kavum uteri sehingga lambat-laun menghilang; korion yang gundul ini disebut korion laeve¹¹.

Darah ibu dan darah janin dipisahkan oleh dinding pembuluh darah janin dan lapisan korion. Plasenta yang demikian dinamakan plasenta jenis hemokorial. Di sini jelas tidak ada pencampuran darah antara darah janin dan darah ibu¹⁴. Ada juga sel-sel desidua yang tidak dapat dihancurkan oleh trofoblas dan sel-sel ini akhirnya membentuk lapisan fibrinoid yang disebut lapisan Nitabuch. Ketika proses melahirkan, plasenta terlepas dari endometrium pada lapisan Nitabuch ini¹¹.

RUJUKAN

1. Hamilton WJ, Boyd JD, Mossman HW. Human Embryology, Baltimore: The Williams and Wilkins Co, 1952
2. Patten BM. Human Embryology, 2nd Ed, Blackiston Co Inc, New York. 1953
3. Harvey C. An experimental study of the penetration of human servical mucus by spermatozoa. J Obstet Gynaec Brit Emp, 1954; 41: 480
4. Sobrero A, MacLeod J. The immediate post-coital test. Fertil Steril, 1962; 13: 184
5. Bickers W. Sperm migration and uterine contractions. Fertil Steril, 1960; 11: 286
6. Harman CG. How do sperms get into the uterus? Fertil Steril, 1957; 8: 403
7. Moore KL, Persaud TVN. The developing human, 7th Ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 2003
8. Kliman H. Trophoblast infiltration. Reproductive Medicine Review, 1994; 3: 137-57
9. Feinberg RF, Kliman HJ, Lockwood C. Oncofetal fibronectin: A trophoblast "glue" for human implantation? Amer J Path, 1991; 138: 537-43
10. Feinberg RF, Kliman HJ, Cohen AW. Preeclampsia, trisomy 13, and the placental bed. Obstet Gynec, 1991; 78: 505-8
11. Novak ER, Woodruff JD. Novak's Gynecologic and Obstetric Pathology, 6th Ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1967
12. Jirasek JE. Prenatal Development: Growth and Differentiation. In Sciarra JJ et al. Gyn Obst. 1986; (2) 14. Happers & Row Publishers Philadelphia
13. Ramsey EM. Circulation in the intervillous space of the primate placenta. Am J Obstet Gynecol, 1962; 84: 1164
14. Ramsey EM, Corner GW Jr, Donner MW. Serial and cineradioangiographic visualization of maternal circulation in the primate (hemochorial) placenta. Am J Obstet Gynecol, 1963; 83: 213
15. Reynolds SRM, Freese UE, Bieniarz J, Caldeyro-Barcia R, Mendez-Bauer C, Escarcena L. Multiple simultaneous intervillous space pressures recorded in several regions of the hemochorial placenta in relation to functional anatomy of the fetal cotyledon. Am J Obstet Gynecol, 1968; 102: 1128

PLASENTA DAN CAIRAN AMNION

Gulardi H. Wiknjastro

Tujuan Instruksional Umum

Menjelaskan perkembangan plasenta, transfer zat, fungsi plasenta, dan fungsi cairan amnion.

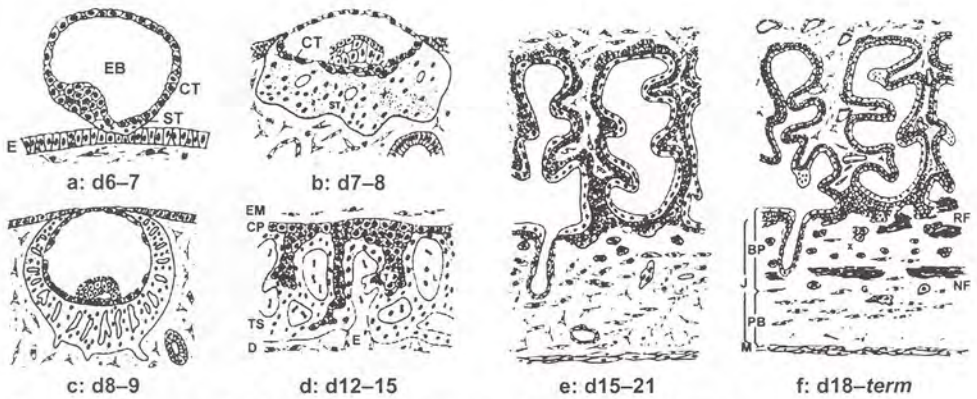
Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menyebutkan tahapan perkembangan plasenta.*
2. *Menyebutkan struktur desidua vera, plasenta, korion frondosum, vili korialis.*
3. *Menjelaskan mekanisme transfer zat (glukosa, oksigen) pada plasenta.*
4. *Menjelaskan perbedaan hemoglobin janin dan dewasa dalam mengikat oksigen.*
5. *Menjelaskan pembentukan cairan amnion dan risiko pada oligohidramnion dan polihidramnion.*

Setelah nidasi, trofoblas terdiri atas 2 lapis, yaitu bagian dalam disebut sitotrofoblas dan bagian luar disebut sinsisiotrofoblas. Endometrium atau sel desidua di mana terjadi nidasi menjadi pucat dan besar disebut sebagai **reaksi desidua**. Sebagian lapisan desidua mengalami fagositosis oleh sel trofoblas. Reaksi desidua agaknya merupakan proses untuk menghambat invasi, tetapi berfungsi sebagai sumber pasokan makanan¹.

Sebagian sel trofoblas terus menembus bagian dalam lapisan endometrium mendekati lapisan basal endometrium di mana terdapat pembuluh spiralis, kemudian terbentuk lakuna yang berisi plasma ibu. Proses pelebaran darah arteri spiralis sangat penting sebagai bentuk fisiologik yaitu model mangkuk. Hal ini dimungkinkan karena penipisan lapisan endotel arteri akibat invasi trofoblas yang menumpuk lapisan fibrin di sana.

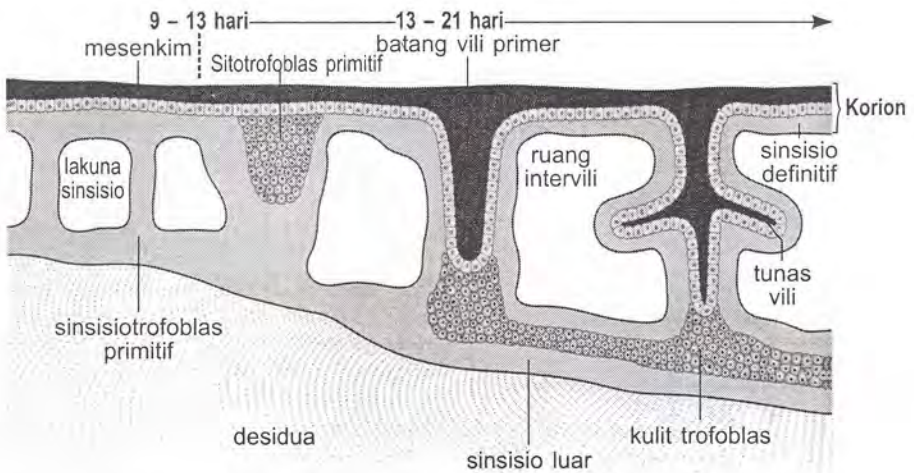
Proses invasi trofoblas tahap kedua mencapai bagian miometrium arteri spiralis terjadi pada kehamilan 14 – 15 minggu dan saat ini perkembangan plasenta telah lengkap. Apabila model mangkuk tersebut kurang sempurna, akan timbul kekurangan pasokan



Gambar 12-1. Trofoblas yang akan menjadi plasenta melakukan invasi ke arah desidua. Pada perkembangan selanjutnya akan terbentuk semacam akar dan lakuna

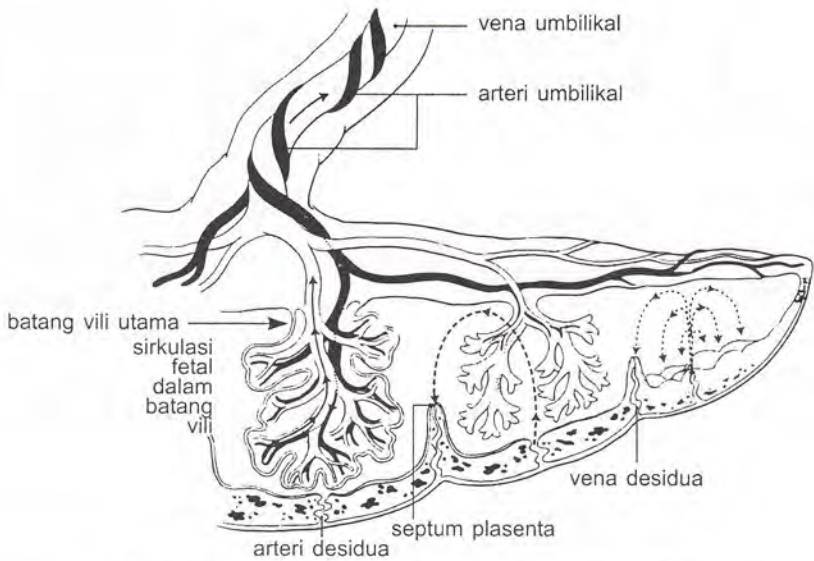
darah ibu yang berakibat iskemia plasenta dan terjadi preeklampsia. Lakuna yang kemudian terbentuk akan menjadi ruang intervili.

Sel trofoblas awal kehamilan disebut sebagai vili primer, kemudian akan berkembang menjadi sekunder dan tersier pada trimester akhir.

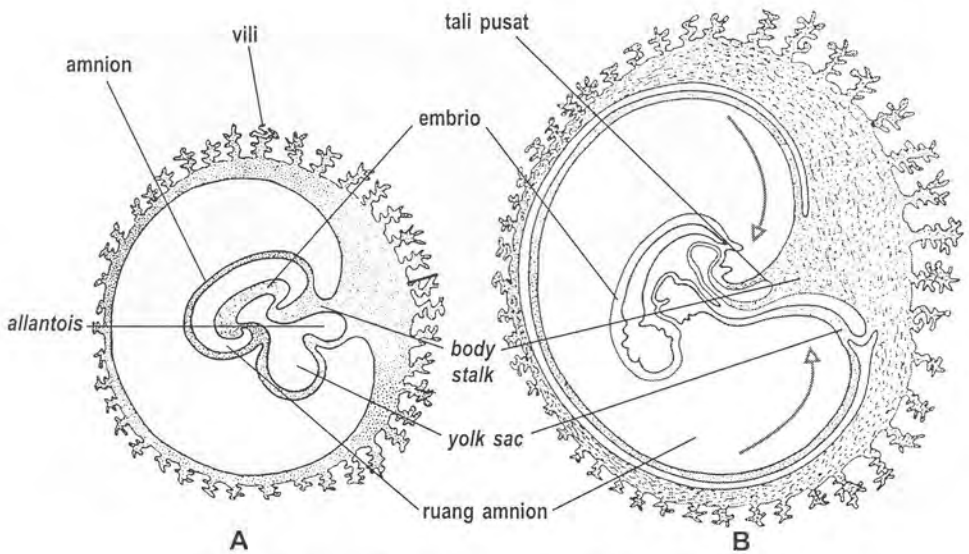


Gambar 12-2. Perkembangan dari lakuna menjadi ruang intervili plasenta. Bagian luar adalah lapisan sel sinsisiotrofoblas dan bagian dalam adalah sitotrofoblas

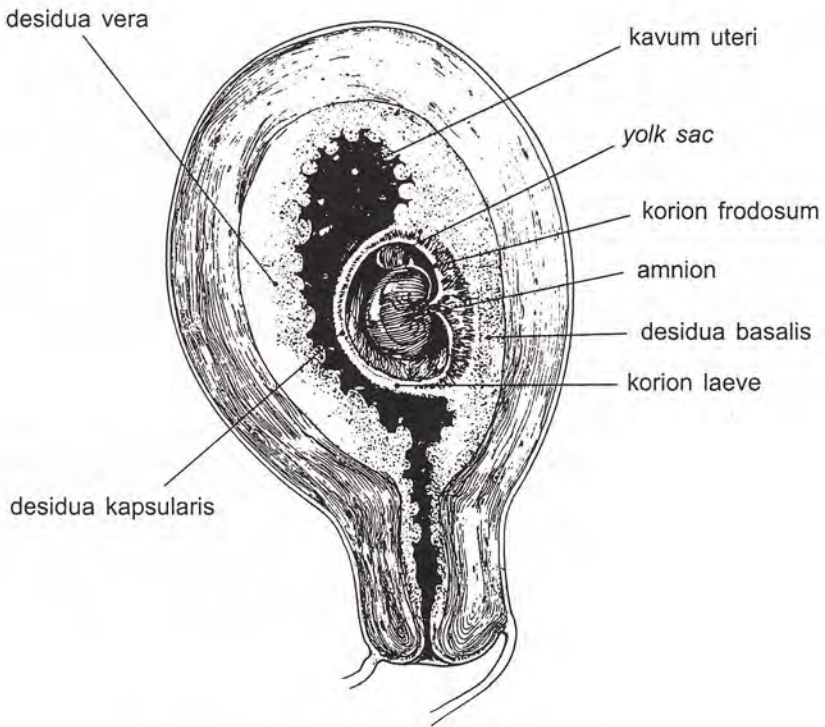
Bagian dasar sel trofoblas (Gambar 12-5) akan menebal yang disebut korion frondosum dan berkembang menjadi plasenta. Sementara itu, bagian luar yang menghadap ke kavum uteri disebut korion *laeve* yang diliputi oleh desidua kapsularis. Desidua yang menjadi tempat implantasi plasenta disebut desidua basalis.



Gambar 12-3. Potongan plasenta yang telah lengkap, perhatikan semburan-sirkulasi darah ibu, yang terpisah dari vili (hemokorialis)



Gambar 12-4. Embrio dengan *body stalk*
(A) amnion belum mendekati korion
(B) amnion sudah mendekati korion



Gambar 12-5. Embrio berusia seputar 6 minggu

Pada usia kehamilan 8 minggu (6 minggu dari nidasi) zigot telah melakukan invasi terhadap 40 – 60 arteri spiralis di daerah desidua basalis. Vili sekunder akan mengapung di kolam darah ibu, di tempat sebagian vili melekatkan diri melalui integrin kepada desidua.

Struktur Plasenta

Vili akan berkembang seperti akar pohon di mana di bagian tengah akan mengandung pembuluh darah janin. Pokok vili (*stem villi*) akan berjumlah lebih kurang 200, tetapi sebagian besar yang di perifer akan menjadi atrofik, sehingga tinggal 40 – 50 berkelompok sebagai kotiledon.

Luas kotiledon pada plasenta aterm diperkirakan 11 m². Bagian tengah vili adalah stroma yang terdiri atas fibroblas, beberapa sel besar (sel Hoffbauer), dan cabang kapilar janin. Bagian luar vili ada 2 lapis, yaitu sinsisiotrofoblas dan sitotrofoblas, yang pada kehamilan akhir lapisan sitotrofoblas akan menipis. Ada beberapa bagian sinsisiotrofoblas yang menebal dan melipat yang disebut sebagai simpul (*syncytial knots*). Bila sitotrofoblas mengalami hipertrofi, maka itu petanda hipoksia.

Arus Darah Utero-plasenta

Janin dan plasenta dihubungkan dengan tali pusat yang berisi 2 arteri dan satu vena; vena berisi darah penuh oksigen, sedangkan arteri yang kembali dari janin berisi darah kotor. Bila terdapat hanya satu arteri ada risiko 15 % kelainan kardiovaskular; ini dapat terjadi pada 1 : 200 kehamilan.

Tali pusat berisi massa mukopolisakarida yang disebut jeli Wharton dan bagian luar adalah epitel amnion. Panjang tali pusat bervariasi, yaitu 30 – 90 cm.

Pembuluh darah tali pusat berkembang dan berbentuk seperti heliks, maksudnya agar terdapat fleksibilitas dan terhindar dari torsi. Tekanan darah arteri pada akhir kehamilan diperkirakan 70/60 mmHg, sedangkan tekanan vena diperkirakan 25 mmHg. Tekanan darah yang relatif tinggi pada kapilar, termasuk pada vili maksudnya ialah seandainya terjadi kebocoran, darah ibu tidak masuk ke janin.

Pada kehamilan aterm arus darah pada tali pusat berkisar 350 ml/menit. Pada bagian ibu di mana arteri spiralis menyemburkan darah, tekanan relatif rendah yaitu 10 mmHg. Arus darah uteroplasenta pada kehamilan aterm diperkirakan 500 – 750 ml/menit⁴.

Patologi pada berkurangnya arus darah uteroplasenta, misalnya pada preeklampsia, mengakibatkan perkembangan janin terhambat (PJT). Konsep yang diterima saat ini ialah implantasi plasenta yang memang tidak normal sejak awal menyebabkan model arteri spiralis tidak sempurna (relatif kaku). Hal ini menyebabkan sirkulasi uteroplasenta abnormal dan berakibat risiko preeklampsia.

Ada beberapa kondisi akut yang juga mempengaruhi fungsi plasenta, yaitu solusio plasenta, plasenta previa, kontraksi hipertonik, dan obat epinefrin.

Angiotensin II pada kadar faali merupakan zat yang mempertahankan arus darah uteroplasenta karena pengaruh pada produksi prostasiklin. Namun, bila kadar tinggi, akan terjadi vasokonstriksi.

Obat penghambat angiotensin, misalnya ACE inhibitor, merupakan kontraindikasi pada kehamilan.

Posisi tidur ibu terlentang pada kehamilan aterm dapat mengurangi arus darah aortokaval yang disebabkan himpitan uterus sehingga arus darah ke uterus berkurang.

Transfer Plasenta

Plasenta merupakan organ yang berfungsi respirasi, nutrisi, ekskresi, dan produksi hormon. Transfer zat melalui vili terjadi melalui mekanisme difusi sederhana, difusi terfasilitasi, aktif, dan pinositosis (Gambar 12-3). Faktor-faktor yang mempengaruhi transfer tersebut ialah berat molekul, solubilitas, dan muatan ion.

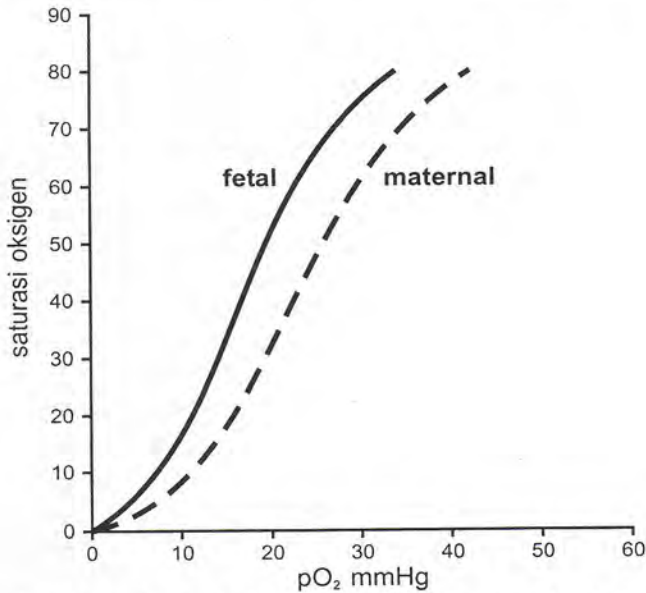
Difusi sederhana juga diatur oleh epitel trofoblas, tetapi dapat terjadi seperti pada membran semipermeabel, misalnya oksigen, akan terjadi pertukaran akibat perbedaan kadar pada janin dengan ibu.

Difusi terfasilitasi (*facilitated diffusion*) terjadi akibat perbedaan (gradien) kadar zat dan juga dapat terjadi akselerasi akibat peran enzim dan reseptor, misalnya perbedaan kadar glukosa antara ibu dan janin.

Transpor aktif terjadi dengan melibatkan penggunaan energi, misalnya pada asam amino dan vitamin.

Pinositosis terjadi pada transfer zat bermolekul besar, yaitu molekul ditelan ke dalam sel dan kemudian diteruskan ke dalam sirkulasi janin, misalnya zat IgG, fosfolipid, dan lipoprotein.

Sel janin seperti eritrosit dan limfosit dalam jumlah sangat sedikit mungkin dapat ditemukan pada sirkulasi perifer ibu. Ini menandakan bahwa tidak sepenuhnya terisolasi. Hal ini memungkinkan deteksi kelainan bawaan janin setelah seleksi sel darah dari ibu.



Gambar 12-6. Saturasi oksigen janin lebih tinggi daripada ibu pada tekanan oksigen yang sama (efek Bohr).

Fungsi Plasenta

Pertukaran gas yang terpenting ialah transfer oksigen dan karbondioksida. Saturasi oksigen pada ruang intervili plasenta ialah 90 %, sedangkan tekanan parsial ialah 90 mmHg. Sekalipun tekanan pO₂ janin hanya 25 mmHg, tingginya hemoglobin F janin memungkinkan penyerapan oksigen dari plasenta. Di samping itu, perbedaan kadar ion H⁺ dan tingginya kadar karbondioksida dari sirkulasi janin memungkinkan pertukaran dengan oksigen (efek Bohr) — lihat Gambar 12-6.

Perbedaan tekanan 5 mmHg antara ibu dan janin memungkinkan pertukaran CO₂ (dalam bentuk asam karbonat, karbamino Hb, atau bikarbonat) pada plasenta. Ikatan CO₂ dengan Hb bergantung pada faktor yang mempengaruhi pelepasan oksigen. Jadi karbamino Hb meningkat bila oksigen dilepas — disebut sebagai efek Haldane.

Keseimbangan asam basa bergantung pada kadar H^+ , asam laktat, dan bikarbonat pada sirkulasi janin-plasenta. Pada umumnya asidosis terjadi akibat kekurangan oksigen.

Metabolisme karbohidrat terutama ditentukan oleh kadar glukosa yang dipasok oleh ibu. Sebanyak 90 % dari kebutuhan energi berasal dari glukosa. Kelebihan glukosa akan disimpan sebagai glikogen dan lemak. Glikogen disimpan di hati, otot, dan plasenta; sedangkan lemak di sekitar jantung dan belakang skapula. Glukosa dan monosakarida dapat langsung melewati plasenta, tetapi disakarida tidak dapat. Kadar glukosa janin berkaitan dengan kadar ibu dan tidak dipengaruhi oleh hormon karena mereka tidak melewati plasenta. Plasenta mengatur utilisasi glukosa dan mampu membuat cadangan separuh dari kebutuhan.

Pada pertengahan kehamilan, 70 % glukosa akan mengalami metabolisme dengan cara glikolisis, 10 % melalui jalur pentosa fosfat, dan sisanya disimpan dalam bentuk glikogen dan lemak. Pada kehamilan aterm utilisasi glukosa menurun 30 %. Cadangan glikogen janin amat diperlukan sebagai sumber energi, misalnya pada keadaan asfiksia di mana terjadi glikolisis anerobik.

Janin membutuhkan asam lemak untuk pembentukan membran sel dan cadangan yang berguna untuk sumber energi pada periode neonatus dini.

Asam lemak bebas yang berikatan dengan albumin atau lipoprotein seperti trigliserida akan dipasok melalui sirkulasi darah dalam bentuk kilomikron. Asam lemak bebas dapat melalui plasenta, dan ternyata janin mampu mengubah asam linoleat menjadi arakidonat. Bila ibu puasa, janin akan menggunakan cadangan trigliserida.

Janin mampu menyintesis protein dari asam amino yang dipasok lewat plasenta. Asam amino masuk melalui plasenta, dan ternyata kadarnya lebih tinggi daripada ibunya. Plasenta tidak berperan dalam sintesis protein; ia memang membentuk protein yang diekskresi ke sirkulasi ibu, seperti korionik gonadotropin dan *human placental lactogen*.

Pada aterm, janin menumpuk 500 g protein. Globulin imun juga diproduksi janin seperti IgM yang terbentuk pada kehamilan 20 minggu, di samping IgA dan IgG.

Konsentrasi ureum lebih tinggi pada janin dibandingkan ibu sebanyak 0,5 mmol/l dan bersihan diperkirakan 0,54 mg/menit/kg.

Hormon dan Protein Plasenta

Plasenta dan janin merupakan suatu kesatuan organ endokrin yang berperan memproduksi hormon (lihat bab hormon plasenta).

Selaput dan Cairan Amnion

Selaput amnion merupakan jaringan avaskular yang lentur tetapi kuat. Bagian dalam selaput yang berhubungan dengan cairan merupakan jaringan sel kuboid yang asalnya ektoderm. Jaringan ini berhubungan dengan lapisan interstisial mengandung kolagen I, III, dan IV. Bagian luar dari selaput ialah jaringan mesenkim yang berasal dari mesoderm. Lapisan amnion ini berhubungan dengan korion *laeve*.

Lapisan dalam amnion merupakan mikrovili yang berfungsi mentransfer cairan dan metabolik. Lapisan ini menghasilkan zat penghambat metalloproteinase-16.

Sel mesenkim berfungsi menghasilkan kolagen sehingga selaput menjadi lentur dan kuat⁷. Di samping itu, jaringan tersebut menghasilkan sitokin IL-6, IL-8, MCP-1 (*monosit chemoattractant protein-1*); zat ini bermanfaat untuk melawan bakteri. Di samping itu, selaput amnion menghasilkan zat vasoaktif: endotelin-1 (vasokonstriktor), dan PHRP (*parathyroid hormone related protein*), suatu vasorelaksan^{5,7}. Dengan demikian, selaput amnion mengatur peredaran darah dan tonus pembuluh lokal.

Selaput amnion juga meliputi tali pusat. Sebagian cairan akan berasal pula dari difusi pada tali pusat. Pada kehamilan kembar dikorionik-diamnionik terdapat selaput amnion dari masing-masing yang bersatu. Namun, ada jaringan korion *laeve* di tengahnya (pada USG tampak sebagai huruf Y, pada awal kehamilan); sedangkan pada kehamilan kembar dikorionik monoamnionik (kembar satu telur) tidak akan ada jaringan korion di antara kedua amnion (pada USG tampak gambaran huruf T).

Masalah pada klinik ialah pecahnya ketuban berkaitan dengan kekuatan selaput. Pada perokok dan infeksi terjadi pelemahan pada ketahanan selaput sehingga pecah. Pada kehamilan normal hanya ada sedikit makrofag. Pada saat kelahiran leukosit akan masuk ke dalam cairan amnion sebagai reaksi terhadap peradangan. Pada kehamilan normal tidak ada IL-1B, tetapi pada persalinan preterm IL-1B akan ditemukan. Hal ini berkaitan dengan terjadinya infeksi⁷.

Sejak awal kehamilan cairan amnion telah dibentuk. Cairan amnion merupakan pelindung dan bantalan untuk proteksi sekaligus menunjang pertumbuhan. Osmolalitas, kadar natrium, ureum, kreatinin tidak berbeda dengan kadar pada serum ibu, artinya kadar di cairan amnion merupakan hasil difusi dari ibunya. Cairan amnion mengandung banyak sel janin (*lanugo*, *vernix kaseosa*). Fungsi cairan amnion yang juga penting ialah menghambat bakteri karena mengandung zat seperti fosfat dan seng.

Pembentukan Cairan

Selaput amnion yang meliputi permukaan plasenta akan mendapatkan difusi dari pembuluh darah korion di permukaan. Volume cairan amnion pada kehamilan aterm rata-rata ialah 800 ml, cairan amnion mempunyai pH 7,2 dan massa jenis 1,008⁵. Setelah 20 minggu produksi cairan berasal dari urin janin. Sebelumnya cairan amnion juga banyak berasal dari rembesan kulit, selaput amnion, dan plasenta. Janin juga meminum cairan amnion (diperkirakan 500 ml/hari). Selain itu, cairan ada yang masuk ke paru sehingga penting untuk perkembangannya.

Makna Klinik

Secara klinik cairan amnion akan dapat bermanfaat untuk deteksi dini kelainan kromosom dan kelainan DNA dari 12 minggu sampai 20 minggu.

Cairan amnion yang terlalu banyak disebut polihidramnion (> 2 liter) yang mungkin berkaitan dengan diabetes atau trisomi 18. Sebaliknya, cairan yang kurang disebut

oligohidramnion yang berkaitan dengan kelainan ginjal janin, trisomi 21 atau 13, atau hipoksia janin. Oligohidramnion dapat dicurigai bila terdapat kantong amnion yang kurang dari 2 x 2 cm, atau indeks cairan pada 4 kuadran kurang dari 5 cm. Setelah 38 minggu volume akan berkurang, tetapi pada postterm oligohidramnion merupakan penanda serius apalagi bila bercampur mekonium.

Pada cairan amnion juga terdapat alfa fetoprotein (AFP) yang berasal dari janin, sehingga dapat dipakai untuk menentukan defek tabung saraf. Mengingat AFP cukup spesifik, pemeriksaan serum ibu dapat dilakukan pada kehamilan trimester 2. Namun, sangat disayangkan kelainan tersebut terlambat diketahui.

Sebaliknya, kadar AFP yang rendah, estriol, dan kadar tinggi hCG merupakan penanda sindrom Down. Gabungan penanda tersebut dengan usia ibu > 35 tahun akan mampu meningkatkan *likelihood ratio* menjadi 60 % untuk deteksi sindrom Down⁵. Gabungan dengan penanda PAPP-A dan pemeriksaan *nuchal translucency* (NT) yaitu pembengkakan kulit leher janin ≥ 3 mm pada usia kehamilan 10 – 14 minggu memungkinkan deteksi sindrom Down lebih dini.

Pada akhir kehamilan dan persalinan terjadi peningkatan *corticotropin-releasing hormone* (CRH), sehingga diduga hormon ini (dihasilkan di hipotalamus, adrenal, plasenta, korion, selaput amnion) berperan pada persalinan⁸.

RUJUKAN

1. Symonds EM, Symonds IM. Essential obstetrics and gynecology. Fourth edition. London: Churchill Livingstone; 2005: 45-60
2. Knuppel RA. Maternal-placental-fetal unit; fetal & early neonatal physiology. In: de Cherney A, Goodwin TM, Nathan L, Laufe N. editors. Current diagnosis & treatment Obstetrics & Gynecology. A Lange medical book. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2007: 158-86
3. Rowe TF, King LA, MacDonald PC, Casey ML. Tissue inhibitor of metalloproteinase-1 and tissue inhibitor of metalloproteinase-2 expression in human amnion mesenchymal and epithelial cells. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 915
4. Casey ML, MacDonald PC. Mysl oxidase (ras recision gene) expression in human amnion: ontogeny and cellular localization. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 167
5. Casey ML, Mibe M, Erk A, MacDonald PC. Transforming growth factor-B stimulation of parathyroid hormone related protein expression in human uterine cells in culture mRNA levels and protein secretion. J Clin Endocrinol Metab 1992; 74: 950
6. Germain AM, Attaroglu H, MacDonald PC, Casey ML. Parathyroid hormone-related protein mRNA in vascular human amnion. J Clin Endocrinol Metab 1992; 6: 88
7. Romero R, Kadar N, Hobbins JC, Duff GW. Infection and labor: The detection of endotoxin in amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 815
8. Petraglia F, Giardino L, Coukos G, Calza L, Vale W et al. Corticotropin-releasing factor and parturition: plasma and amniotic fluid levels and placental binding sites. Obstet Gynecol 1990; 75: 784

FISIOLOGI JANIN

Gulardi H. Wiknjosastro

Tujuan Instruksional Umum

Menjelaskan perkembangan organ janin dan fungsinya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan perkembangan fungsi organ janin sesuai dengan usia gestasi*
2. *Menjelaskan sirkulasi darah janin*

Perkembangan Konseptus

Sejak konsepsi perkembangan konseptus terjadi sangat cepat yaitu zigot mengalami pembelahan menjadi morula (terdiri atas 16 sel blastomer), kemudian menjadi blastokis (terdapat cairan di tengah) yang mencapai uterus, dan kemudian sel-sel mengelompok, berkembang menjadi embrio (sampai minggu ke-7). Setelah minggu ke-10 hasil konsepsi disebut janin.

Konseptus ialah semua jaringan konsepsi yang membagi diri menjadi berbagai jaringan embrio, korion, amnion, dan plasenta.

Embrio dan Janin

Dalam beberapa jam setelah ovulasi akan terjadi fertilisasi di ampula tuba. Oleh karena itu, sperma harus sudah ada di sana sebelumnya. Berkat kekuasaan Allah SWT, terjadilah fertilisasi ovum oleh sperma. Namun, konseptus tersebut mungkin sempurna, mungkin

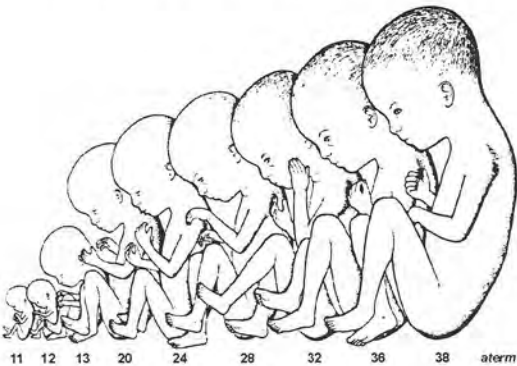
tidak sempurna. Kebesaran dan penciptaanNya-lah yang memungkinkan diferensiasi jaringan yang mengagumkan di mana terbentuk organ.

Embrio akan berkembang sejak usia 3 minggu hasil konsepsi. Secara klinik pada usia gestasi 4 minggu dengan USG akan tampak sebagai kantong gestasi berdiameter 1 cm, tetapi embrio belum tampak. Pada minggu ke-6 dari haid terakhir – usia konsepsi 4 minggu – embrio berukuran 5 mm, kantong gestasi berukuran 2 – 3 cm. Pada saat itu akan tampak denyut jantung secara USG. Pada akhir minggu ke-8 usia gestasi – 6 minggu usia embrio – embrio berukuran 22 – 24 mm, di mana akan tampak kepala yang relatif besar dan tonjolan jari. Gangguan atau teratogen akan mempunyai dampak berat apabila terjadi pada gestasi kurang dari 12 minggu, terlebih pada minggu ke-3.

Berikut ini akan diungkapkan secara singkat hal-hal yang utama dalam perkembangan organ dan fisiologi janin.

Tabel 13-1. Perkembangan fungsi organ janin

Usia gestasi	Organ
6	Pembentukan hidung, dagu, palatum, dan tonjolan paru. Jari-jari telah terbentuk, namun masih tergegangam. Jantung telah terbentuk penuh.
7	Mata tampak pada muka. Pembentukan alis dan lidah.
8	Mirip bentuk manusia, mulai pembentukan genitalia eksterna. Sirkulasi melalui tali pusat dimulai. Tulang mulai terbentuk.
9	Kepala meliputi separuh besar janin, terbentuk 'muka' janin; kelopak mata terbentuk namun tak akan membuka sampai 28 minggu.

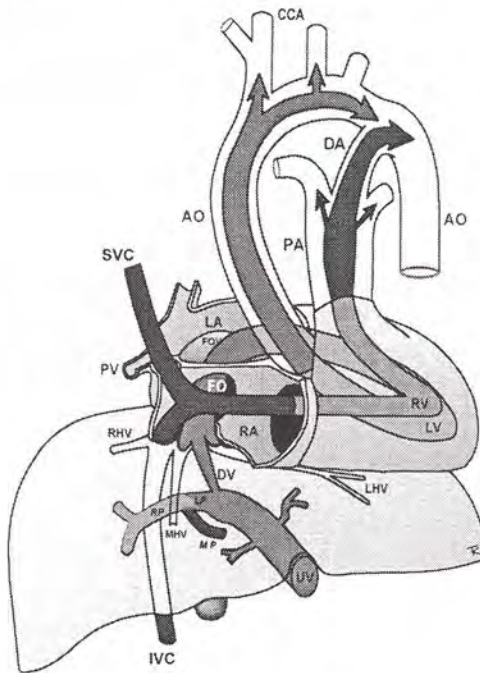


13 – 16	Janin berukuran 15 cm. Ini merupakan awal dari trimester ke-2. Kulit janin masih transparan, telah mulai tumbuh lanugo (rambut janin). Janin bergerak aktif, yaitu menghisap dan menelan air ketuban. Telah terbentuk mekonium (faeces) dalam usus. Jantung berdenyut 120 – 150/menit
17 – 24	Komponen mata terbentuk penuh, juga sidik jari. Seluruh tubuh diliputi oleh verniks kaseosa (lemak). Janin mempunyai refleks.
25 – 28	Saat ini disebut permulaan trimester ke-3, di mana terdapat perkembangan otak yang cepat. Sistem saraf mengendalikan gerakan dan fungsi tubuh, mata sudah membuka. Kelangsungan hidup pada periode ini sangat sulit bila lahir.

29 – 32	Bila bayi dilahirkan, ada kemungkinan untuk hidup (50 – 70 %). Tulang telah terbentuk sempurna, gerakan napas telah reguler, suhu relatif stabil.
33 – 36	Berat janin 1500 – 2500 gram. Bulu kulit janin (lanugo) mulai berkurang, pada saat 35 minggu paru telah matur. Janin akan dapat hidup tanpa kesulitan.
38 – 40	Sejak 38 minggu kehamilan disebut aterm, di mana bayi akan meliputi seluruh uterus. Air ketuban mulai berkurang, tetapi masih dalam batas normal.

Sistem Kardiovaskular

Mengingat semua kebutuhan janin disalurkan melalui vena umbilikal, maka sirkulasi menjadi khusus. Tali pusat berisi satu vena dan 2 arteri. Vena ini menyalurkan oksigen dan makanan dari plasenta ke janin. Sebaliknya, kedua arteri menjadi pembuluh balik yang menyalurkan darah ke arah plasenta untuk dibersihkan dari sisa metabolisme (Gambar 13-1).



Gambar 13-1
Sirkulasi darah janin⁴

Perhatikan darah dari plasenta melalui vena umbilikal (UV) masuk ke janin melalui duktus venosus (DV), bergabung dengan vena kava, masuk ke atrium kanan (RA), menyeberang ke atrium kiri (LA), melalui foramen ovale (FO) selanjutnya melalui ventrikel kiri (LV) ke aorta (AO). Sebagian besar darah dari ventrikel kanan (RV) akan melalui arteri pulmonalis (PA) dan duktus arteriosus (DA) masuk ke aorta (AO).

Perjalanan darah dari plasenta melalui vena umbilikal adalah sebagai berikut. Setelah melewati dinding abdomen, pembuluh vena umbilikal mengarah ke atas menuju hati, membagi menjadi 2, yaitu sinus porta ke kanan – memasok darah ke hati – dan **duktus venosus** yang berdiameter lebih besar, akan bergabung dengan vena kava inferior masuk ke atrium kanan. Darah yang masuk ke jantung kanan ini mempunyai kadar oksigen seperti arteri – meski bercampur sedikit dengan darah dari vena kava.

Darah ini akan langsung menyemprot melalui **foramen ovale** pada septum, masuk ke atrium kiri dan selanjutnya melalui ventrikel kiri akan menuju aorta dan seluruh tubuh. Darah yang berisi banyak oksigen itu terutama akan memperdarahi organ vital jantung dan otak.

Adanya **krista dividens** sebagai pembatas pada vena kava memungkinkan sebagian besar darah bersih dari duktus venosus langsung akan mengalir ke arah foramen ovale. Sebaliknya, sebagian kecil akan mengalir ke arah ventrikel kanan¹.

Darah dari ventrikel kanan akan mengalir ke arah paru. Karena paru belum berkembang, sebagian besar darah dari jantung kanan melalui arteri pulmonalis akan dialirkan ke aorta melalui suatu pembuluh **duktus arteriosus**. Darah itu akan bergabung di aorta descending, bercampur dengan darah bersih yang akan dialirkan ke seluruh tubuh.

Curah jantung pada trimester akhir, sebagaimana eksperimen pada domba, ditunjukkan ke plasenta 40 %, karkas 35 %, otak 5 %, jantung 5 %, gastro intestinal 5 %, paru 4 %, ginjal 2 %, lain lain 4 %².

Darah balik akan melalui arteri hipogastrika, keluar melalui dinding abdomen sebagai arteri umbilikal.

Setelah bayi lahir, semua pembuluh umbilikal, duktus venosus, dan duktus arteriosus akan mengerut. Pada saat lahir akan terjadi perubahan sirkulasi, di mana terjadi pengembangan paru dan penyempitan tali pusat³. Akibat peningkatan kadar oksigen pada sirkulasi paru dan vena pulmonalis, duktus arteriosus akan menutup dalam 3 hari dan total pada minggu ke-2. Pada situasi di mana kadar oksigen kurang yaitu pada gagal napas, duktus akan relatif membuka (paten).

Darah Janin

Darah janin mengalami proses pembentukan yang unik yaitu bermula diproduksi di *yolk sac*, kemudian di hati dan akhirnya di sumsum tulang. Eritrosit janin relatif besar dan berinti. Hemoglobin mengalami peningkatan dari 12 g/dl pada pertengahan kehamilan menjadi 18 g/dl pada aterm. Eritrosit janin berbeda dengan eritrosit orang dewasa secara struktur dan metabolik yaitu lebih lentur karena berada dalam viskositas tinggi, dan mempunyai banyak enzim⁴. Eritropoesis janin dikendalikan oleh hormon eritropoetin janin⁵. Terjadi peningkatan pada kondisi perdarahan, persalinan, dan anemia akibat isoimunisasi^{6,7}. Volume darah diperkirakan 78 ml/kg berat⁸, sedangkan isi darah plasenta segera setelah pemotongan tali pusat ialah 45 ml/kg.

Hemoglobin janin ialah suatu tetramer yang terdiri atas 2 pasang masing-masing rantai β dan alfa. Gen alfa berasal dari kromosom 16 sedangkan gen β berasal dari kromosom

11. Eritropoesis yang terjadi di *yolk sac* menghasilkan hemoglobin awal yaitu Gower 1, 2, dan Portland; setelah eritropoesis beralih ke hati dihasilkan hemoglobin F; dan setelah beralih ke tulang akan dihasilkan hemoglobin A sampai janin matur.

Ada perbedaan fungsi hemoglobin A dan F. Pada tekanan oksigen dan pH tertentu, HbF akan mengikat lebih banyak oksigen dibandingkan dengan HbA; hal ini disebabkan HbA mengikat 2,3 difosfoglisarat (2,3 DPG) lebih kuat dibandingkan HbF sehingga afinitas HbA dengan oksigen lebih rendah⁹. Karena kadar 2,3 DPG lebih rendah, afinitas oksigen janin menjadi lebih tinggi. Pada kehamilan aterm Hb lebih rendah dibandingkan kehamilan awal, yaitu $\frac{3}{4}$ masih berupa HbF. Namun, setelah kelahiran sampai 6 bulan HbF sangat menurun, sementara HbA mendekati kadar pada orang dewasa. Hal tersebut sangat dipengaruhi oleh peran glukokortikoid¹⁰.

Sistem Respirasi

Gerakan napas janin telah dapat dilihat sejak kehamilan 12 minggu dan pada 34 minggu secara regular gerak napas ialah 40 – 60/menit dan di antara jeda adalah periode apnea. Cairan ketuban akan masuk sampai bronkioli, sementara di dalam alveolus terdapat cairan alveoli. Gerak napas janin dirangsang oleh kondisi hiperkapnia dan peningkatan kadar glukosa. Sebaliknya, kondisi hipoksia akan menurunkan frekuensi napas. Pada aterm normal, gerak napas akan berkurang dan dapat apnea selama 2 jam.

Alveoli terdiri atas dua lapis sel epitel yang mengandung sel tipe I dan II. Sel tipe II membuat sekresi fosfolipid suatu surfaktan yang penting untuk fungsi pengembangan napas. Surfaktan yang utama ialah sfingomielin dan lesitin serta fosfatidil gliserol. Produksi sfingomielin dan fosfatidil gliserol akan memuncak pada 32 minggu, sekalipun sudah dihasilkan sejak 24 minggu. Pada kondisi tertentu, misalnya diabetes, produksi surfaktan ini kurang; juga pada preterm ternyata dapat dirangsang untuk meningkat dengan cara pemberian kortikosteroid pada ibunya. Steroid dan faktor pertumbuhan terbukti merangsang pematangan paru melalui suatu penekanan protein yang sama (HoxB5)¹¹. Pemeriksaan kadar L/S rasio pada air ketuban merupakan cara untuk mengukur tingkat kematangan paru, di mana rasio L/S > 2 menandakan paru sudah matang.

Tidak saja fosfolipid yang berperan pada proses pematangan selular. Ternyata gerakan napas juga merangsang gen untuk aktif mematangkan sel alveoli¹².

Sistem Gastrointestinal

Perkembangan dapat dilihat di atas 12 minggu di mana akan nyata pada pemeriksaan USG. Pada 26 minggu enzim sudah terbentuk meskipun amilase baru nyata pada periode neonatal. Janin meminum air ketuban dan akan tampak gerakan peristaltik usus. Protein dan cairan amnion yang ditelan akan menghasilkan mekonium di dalam usus. Mekonium ini akan tetap tersimpan sampai partus, kecuali pada kondisi hipoksia dan stres, akan tampak cairan amnion bercampur mekonium.

Sistem Ginjal

Pada 22 minggu akan tampak pembentukan korpuskel ginjal di zona jukstaglomerularis yang berfungsi filtrasi. Ginjal terbentuk sempurna pada minggu ke-36. Pada janin hanya 2 % dari curah jantung mengalir ke ginjal, mengingat sebagian besar sisa metabolisme dialirkan ke plasenta. Sementara itu, tubuli juga mampu filtrasi sebelum glomerulus berfungsi penuh. Urin janin menyumbang cukup banyak pada volume cairan amnion. Bila terdapat kondisi oligohidramnion itu merupakan petanda penurunan fungsi ginjal atau kelainan sirkulasi.

Sistem Saraf

Mielinisasi saraf spinal terbentuk pada pertengahan kehamilan dan berlanjut sampai usia bayi 1 tahun. Fungsi saraf sudah tampak pada usia 10 minggu yaitu janin bergerak, fleksi kaki; sedangkan genggam tangan lengkap dapat dilihat pada 4 bulan. Janin sudah dapat menelan pada 10 minggu, sedangkan gerak respirasi pada 14 – 16 minggu¹³.

Janin sudah mampu mendengar sejak 16 minggu atau 120 hari. Ia akan mendengar suara ibunya karena rambat suara internal lebih baik daripada suara eksternal. Kemampuan melihat cahaya agaknya baru jelas pada akhir kehamilan, sementara gerak bola mata sudah lebih awal. Gerakan ini dikaitkan dengan perilaku janin.

Janin mampu membuat hormon sendiri misalnya tiroid, ACTH. Korteks adrenal dirangsang oleh ACTH. Uniknya kelenjar adrenal ini mempunyai area yang sangat aktif selama in utero dan akan menghilang kemudian. Kelenjar adrenal ini menghasilkan steroid dan katekolamin serta akan aktif menjelang partus. Sebaliknya, pada anensefalus, di mana adrenal atrofik, persalinan akan tertunda.

Kelenjar Endokrin

Sistem endokrin janin telah bekerja sebelum sistem saraf mencapai maturitas. Kelenjar hipofisis anterior mempunyai 5 jenis sel yang mengeluarkan 6 hormon, yaitu (1) laktotrop, yang menghasilkan prolaktin; (2) somatotrop, yang menghasilkan hormon pertumbuhan (GH); (3) kortikotrop, yang menghasilkan kortikotropin (ACTH); (4) tirotrop, yang menghasilkan TSH; dan (5) gonadotrop, yang menghasilkan LH, FSH. Pada kehamilan 7 minggu sudah dapat diketahui produksi ACTH, dan menjelang 17 minggu semua hormon sudah dihasilkan. Hipofisis juga menghasilkan β -endorfin.

Nerohipofisis juga sudah berkembang pada usia 10 – 12 minggu sehingga oksitosin dan AVP (arginine vasopressin) sudah dapat dihasilkan. AVP diduga berfungsi mempertahankan air terutama di dalam paru dan plasenta^{14,15}.

Ada lobus intermediet hipofisis janin yang mengecil saat aterm dan kemudian menghilang pada dewasa; kelenjar tersebut menghasilkan *alpha melanosit stimulating hormone* (α -MSH) dan β -endorfin.

Kelenjar tiroid janin telah berfungsi pada usia 10 – 12 minggu. Plasenta secara aktif memasok jodium pada janin yang terus meningkat selama kehamilan, bahkan kadar TSH lebih tinggi dari kadar dewasa, tetapi T3 dan total tiroid lebih rendah. Ini menunjukkan bahwa hipofisis tidak sensitif terhadap umpan balik¹⁶.

Hormon tiroid sangat penting bagi pertumbuhan terutama otak. Hipertiroid pada janin dapat terjadi pada situasi di mana antibodi stimulasi tiroid dari ibu masuk ke janin. Sebenarnya plasenta mempunyai kemampuan mencegah hormon tiroid ibu masuk ke janin dengan cara deiodinasi¹⁷.

Kelenjar adrenal relatif lebih besar jika dibandingkan dengan proporsi dewasa; ia menghasilkan 100 – 200 mg steroid per hari. Bahan estrogen berasal dari korteks adrenal janin; steroid tersebut dibuat dari kolesterol.

(Lihat: Bab Hormon Plasenta)

Pembentukan Kelamin

Kelamin janin sudah ditentukan sejak konsepsi. Apabila terdapat kromosom Y, akan terbentuk testis. Sel benih primordial yang berasal dari *yolk sac* bermigrasi ke lekukan bakal gonad¹⁸. Perkembangan testis diatur oleh gen *testis determining factor* (TDF) atau disebut *sex determining region* (SRY). Sel Sertoli pada testis mengeluarkan zat *mullerian-inhibiting substance* yang berfungsi represi duktus Muller. Testosteron diproduksi oleh testis akibat rangsang hCG dan LH.

Sebaliknya, apabila tidak terdapat testis, akan terbentuk gonad dan fenotip perempuan. Pada kondisi janin perempuan, akibat terpapar androgen berlebihan, akan timbul genitalia ambiguitas; misalnya pada hiperplasia adrenal, luteoma, arenoblastoma atau ibu memakai steroid.

RUJUKAN

1. Dawes GS. The umbilical circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84: 1634
2. Rudolph AM, Heymann MA. The fetal circulation. *Ann Rev Med* 1968; 19: 195
3. Assali NS, Bekey GA, Morrison LW. Fetal and neonatal circulation. In: Assali NS, editor. *Biology of gestation*. Vol II. The fetus and neonate. New York: Academic Press, 1968
4. Smith CM II, Tukey DP, Krivits W, White JG. Fetal red cells differ in elasticity, viscosity, and adhesion from adult red cells (AC). *Pediatr Res* 1981; 15: 588
5. Stockman JA III, de Alarcon PA. Hematopoiesis and granulopoiesis. In: Polin RA, Fo WW, editors: *Fetal and Neonatal Physiology*. Philadelphia: Saunders, 1992: 1327
6. Widness JA, Clemons GK, Garcia JF, Oh W, Schwartz R. Increased immunoreactive erythropoietin in cord blood after labor. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 194
7. Stangenberg M, Legarth J, Cao HL, Lingman G, Perssons B, Rahman F, Westgren M. Erythropoietin concentrations in amniotic fluid and umbilical venous blood from Rh immunized pregnancies. *J Perinat Med* 1993; 21: 225
8. Usher R, Sphephard M, Lind J. The blood volume of the newborn infant and placenta transfusion. *Acta Paediatr* 1963; 52: 497
9. De Verdier CH, Garby. Low binding of 2,3-diphosphoglycerate to hemoglobin F. *Scand J Clin Lab Invest* 1969; 23: 149

10. Zitnick G, Peterson K, Stamatoyannopoulos G, Papayanopoulos T. Effects of butyrate and glucocorticoids on gamma to beta globulin gene switching I somatic cell hybrids. *Mol Cell Biol* 1995; 15: 790
11. Chinoy RM, Volpe MV, Cilley RE, Zgleszewski SE, et al. Growth factors and dexamethasone regulate Hoxb5 protein in culture murine fetal lungs. *Am J Physiol* 1998; 274: L610-20
12. Cilley RE, Zgleszewski SE, Chinoy MR. Fetal lung development: airway pressure enhances the expression of development genes. *Pediatr Surg* 2000; 35: 113-8
13. Miller AJ. Deglutition. *Physiol Rev* 1982; 62: 192
14. Chard T, Hudson CN, Edwards CRW, Boyd NRH. Release of oxytocin and vasopressin by human foetus during labour. *Nature* 1971; 234: 352
15. Polin RA, Husain MK, James LS, Frantz AG. High vasopressin concentration with stress. *J Perinat Med* 1977; 5: 114
16. Thorpe-Beeston JG, Nicolaides KH, Felton CV, Butler J, McGregor AM. Maturation of the secretion of thyroid hormone and thyroid stimulating hormone in the fetus. *N Eng J Med* 1991; 324: 532
17. Vulsma T, Gons MH, de Vijlder JJM. Maternal-fetal transfer of thyroxine in congenital hypothyroidism due to a total organification defect of thyroid agenesis. *N Engl J Med* 1989; 321: 13
18. Simpson JL. Diseases of the gonads, genital tract and genitalia. In Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz , editors: *Emery and Rimoin's Principle and Practice of Medical Genetics Vol I*, 3rd edition. New York: Churchill Livingstone, 1997: 1477

HORMON PLASENTA

Hartono Hadisaputro

Tujuan Instruksional Umum

Mengetahui hormon-hormon yang dihasilkan oleh plasenta dan pengaruhnya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui hormon-hormon yang dihasilkan oleh plasenta.
2. Mengetahui bagaimana hormon-hormon tersebut diproduksi.
3. Mengetahui efek hormon-hormon tersebut.

Sebagai kelanjutan proses fertilisasi dan implantasi/nidasi adalah terbentuknya plasenta. Plasenta adalah organ endokrin yang unik dan merupakan organ endokrin terbesar pada manusia yang menghasilkan berbagai macam hormon steroid, peptida, faktor-faktor pertumbuhan, dan sitokin.

Pada trimester I plasenta berkembang sangat cepat akibat multiplikasi sel-sel sitotrofoblas. Vili korialis primer tersusun oleh sel-sel sitotrofoblas yang proliferasi di lapisan dalam dan sel-sel sinsisiotrofoblas di lapisan luar. Sel-sel mesenkim yang berasal dari mesenkim ekstraembrional akan menginvasi vili korialis primer sehingga terbentuk vili korialis sekunder, sedangkan vili korialis tersier terbentuk bersamaan dengan terbentuknya pembuluh darah-pembuluh darah janin. Sinsisiotrofoblas umumnya berperan dalam pembentukan hormon steroid, neurohormon/neuropeptida, sitokin, faktor pertumbuhan, dan "pituitary-like hormone", sedangkan sitotrofoblas lebih berperan dalam sekresi faktor-faktor pertumbuhan.

Hormon-hormon yang Dihasilkan oleh Plasenta

Plasenta menghasilkan hormon-hormon sebagai berikut.

1. Sintesis hormon polipeptide:
Human chorionic gonadotropin (hCG), *human placental lactogen* (hPL)
2. Hormon-hormon protein:
Chorionic adrenocorticotropin (CACTH), *chorionic thyrotropin* (CT), relaksin, *parathyroid hormone related protein* (PTHrP), *growth hormone variant* (hGH-V)
3. Hormon-hormon peptide: *Neuropeptide-Y* (NPY), inhibin, dan aktivin
4. *Hypothalamus-like Releasing hormone* (GnRHP)
Gonadotropin-releasing hormone (GnRH), *corticotropin releasing hormone* (CRH), *thyrotropin-releasing hormone* (cTRH) dan *growth hormone-releasing hormone* (GHRH)
5. Hormon steroid: Progesteron, estrogen

Human Chorionic Gonadotropin (hCG)

Plasenta merupakan tempat utama sintesis dan sekresi hCG. Sama dengan gonadotropin yang lain, hCG adalah suatu glikoprotein yang mempunyai berat molekul 39.000 dalton, terdiri atas 2 subunit alpha dan beta yang masing-masing tidak mempunyai aktivitas biologik kecuali bila dikombinasikan. hCG-alpha hampir mirip dengan LH-alpha dan FSH-alpha, sedangkan hCG-beta identik dengan LH-beta. Tiga puluh persen komponen hCG adalah karbohidrat. Lapisan luar sinsisium merupakan tempat biosintesis hCG. Di dalam sinsisium ini terdapat struktur untuk sintesis dan sekresi protein seperti retikulum endo plasma, kompleks Golgi, dan mitokondria.

Regulasi produksi hCG plasenta melibatkan interaksi antara sistem autokrin dan parakrin. Sinsiotrofoblas dapat diumpamakan sebagai hipofisis yang menyekresi hCG, hPL, dan ACTH, sedangkan sitotrofoblas bertindak sebagai hipotalamus yang menyekresi GnRH dan CRH (*corticotropin releasing hormone*). GnRH yang disintesis oleh plasenta meningkatkan pelepasan hCG pada kultur plasenta. Efek ini lebih tampak nyata pada kultur plasenta kehamilan trimester pertama bila dibanding dengan plasenta kehamilan aterm. Pelepasan hCG juga dipacu oleh estradiol, faktor-faktor pertumbuhan (*growth factor*) seperti: FGF (*fibroblast growth factor*), EGF (*epidermal growth factor*), IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*), IGF-2, dan interleukin-1, sedangkan pelepasan hCG dihambat oleh GnRH antagonis, progesteron, serta opioid.

hCG mulai dapat dideteksi 1 hari setelah implantasi. Sekresi hormon ini akan memperpanjang hidup korpus luteum dan menstimulasi produksi progesteron melalui sistem adenilatsiklase. Keadaan ini terus dipertahankan sampai usia kehamilan kurang lebih 11 minggu saat plasenta sudah mampu menyintesis progesteron.

Fungsi hCG yang lain adalah merangsang proses diferensiasi sitotrofoblas, stimulasi produksi testoteron testis janin dan diduga mempunyai efek immunosupresif selama kehamilan. Secara klinik, pengukuran kadar hCG umumnya digunakan untuk menunjang diagnosis kehamilan, evaluasi setelah terapi penyakit trofoblas, dan evaluasi abnormalitas kehamilan (misalnya: kehamilan ektopik). Kadar hCG yang lebih tinggi

daripada kadar normal pada trimester kedua seringkali dihubungkan dengan trisomi 21, trisomi 13, trisomi 20, sindroma Turner dan Klinefelter, sebaliknya kadar yang lebih rendah sering ditemukan pada janin dengan trisomi 18. Atas dasar ini pulalah hCG digunakan sebagai salah satu cara skrining adanya aneuploidi pada janin.

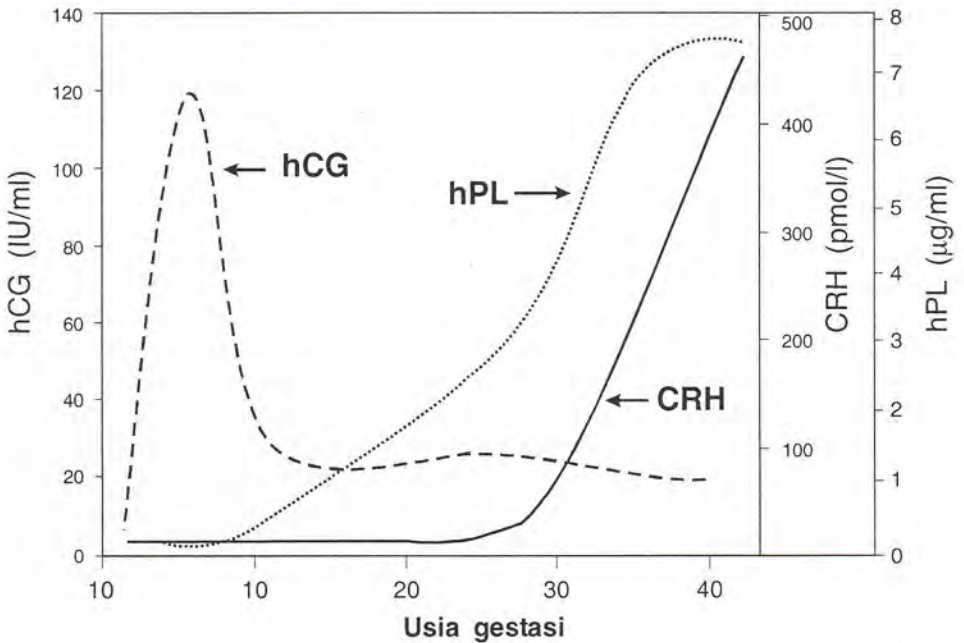
Human Placental Lactogen (hPL)

hPL merupakan polipeptide rantai tunggal dengan berat molekul 22.300 d. Struktur kimia hPL mirip dengan prolaktin (PRL) dan *growth hormone* (GH) hipofisis. hPL disintesis di sinsitiotrofoblas dan dapat dideteksi mulai hari ke-12 setelah fertilisasi atau segera setelah implantasi. Kadar hPL dalam plasma maternal meningkat seiring dengan peningkatan berat plasenta dan berat badan janin. Peningkatan ini mulai tampak sejak usia kehamilan 5 minggu dan mencapai puncaknya pada 4 minggu terakhir kehamilan (35 minggu) yaitu dari 0,3 µg/ml pada trimester pertama sampai 5,4 µg/ml pada trimester ketiga. Selama 24 jam, kurang lebih 300 µg hPL diekskresikan lewat urin. Pada plasenta sendiri didapatkan 10 sampai 20 mg/100 g berat plasenta. hPL juga dapat dideteksi dalam sirkulasi janin, tetapi dengan kadar yang rendah (15,5 µg/ml dalam darah tali pusat) dan dalam cairan amnion (0,5 µg/ml) pada kehamilan aterm. Efek utama hPL adalah terhadap insulin dan metabolisme glukosa, tetapi bagaimana mekanisme kerjanya sampai sekarang belum diketahui dengan jelas. Efek hPL terhadap lipolisis dan *glucose-sparing* terutama pada perempuan hamil yang sedang berpuasa menunjukkan bahwa hPL mempunyai efek proteksi/melindungi janin. Keadaan puasa akan merangsang sekresi hPL sehingga penggunaan glukosa oleh ibu akan menurun. Hal ini akan menjamin tercukupinya sumber energi janin.

Pengukuran kadar hPL sangat jarang digunakan untuk kepentingan evaluasi abnormalitas kehamilan. Umumnya disepakati bahwa kadar hPL < 4 µg/ml pada usia kehamilan 30 minggu merupakan batas bahwa janin dalam keadaan bahaya (*fetal danger zone*). Pada plasenta yang besar seperti pada kehamilan ganda dan kehamilan dengan diabetes mellitus, akan didapatkan kadar hPL yang lebih tinggi. Sebaliknya kadar hPL yang rendah ditemukan pada pertumbuhan janin terhambat, preeklampsia, dan neoplasma trofoblas. Pada kasus abortus iminens, kadar hPL yang rendah menunjukkan bahwa kehamilan sulit dapat dipertahankan.

Adrenokortikotropin Korionik (CACTH)

Protein yang mirip dengan ACTH berhasil diidentifikasi pada plasenta yang kemudian disebut *Chorionic adrenocorticotropin* (CACTH). Peranan fisiologis dari CACTH sampai sekarang belum jelas. ACTH dalam kehamilan kadarnya lebih rendah daripada laki-laki atau perempuan tidak hamil, tetapi kadarnya meningkat seiring dengan bertambahnya usia kehamilan. Plasenta menghasilkan ACTH yang kemudian diekskresikan ke dalam sirkulasi maternal dan janin, tetapi ACTH maternal tidak masuk ke dalam sirkulasi janin.



Gambar 14-1

Gambar perubahan kadar hCG, hPL dan CRH dalam serum pada kehamilan normal (Disalin dari Cunningham)

Tirotropin Korionik (CT)

Terdapat bukti bahwa plasenta menghasilkan *hormone chorionic thyrotropin* (CT), tetapi sama seperti CACTH, fungsinya dalam kehamilan belum diketahui dengan jelas.

Relaksin

Adanya relaksin dalam korpus luteum, desidua, dan plasenta telah lama diketahui. Relaksin mempunyai struktur kimia yang mirip dengan insulin dan *nerve growth factor*. Hormon ini bekerja pada miometrium untuk merangsang *adenyl cyclase* dan juga menyebabkan relaksasi uterus. Mekanisme sintesis dan kerjanya sampai sekarang belum jelas dan masih diteliti.

Parathyroid Hormone Related Protein (PTH rP)

Parathyroid hormone related protein (PTH rP) telah dapat diidentifikasi pada jaringan normal orang dewasa khususnya pada organ reproduksi laki-laki dan perempuan (uterus, korpus luteum dan payudara). Hal ini menunjukkan bahwa pada orang dewasa

PTH rP tidak dihasilkan oleh kelenjar tiroid. Beberapa organ janin juga menghasilkan PTH rP di antaranya kelenjar paratiroid, ginjal, dan plasenta. Sekresi hormon paratiroid pada orang dewasa dipengaruhi oleh kadar kalsium, kecuali pada plasenta.

Growth Hormone Variant (hGH-V)

Growth hormone variant (hGH-V) disintesis oleh plasenta, kemungkinan dalam sin-sisium. hGH-V dapat diukur kadarnya dalam sirkulasi maternal mulai pada usia kehamilan 21 – 26 minggu, kadarnya terus meningkat sampai usia kehamilan 36 minggu. Sekresi hGH-V oleh trofoblas dipengaruhi oleh glukose, sedangkan aktivitas biologisnya sama dengan hPL.

Neuropeptide-Y (NPY)

Peptide kecil yang mengandung 36 asam amino ini berdistribusi luas di otak. Peptide ini juga ditemukan di neuron-neuron simpatik yang menginervasi sistem kardiovaskular, respirasi, gastrointestinal, dan genitourinarius. NPY juga dapat ditemukan pada plasenta, khususnya sitotrofoblas. Beberapa percobaan menunjukkan bahwa pemberian NPY pada sel-sel plasenta akan menyebabkan pengeluaran *corticotropin releasing hormone* (CRH).

Inhibin dan Aktivin

Inhibin diproduksi oleh testis manusia dan sel-sel granulosa ovarium, termasuk korpus luteum. Inhibin merupakan heterodimer dengan subunit α dan β yang berbeda. Subunit β inhibin tersusun oleh satu atau dua peptide tertentu yaitu βA dan βB . Plasenta memproduksi inhibin subunit α , βA , dan βB dengan kadar tertinggi dicapai pada waktu aterm. Produksi inhibin plasenta selama kehamilan, untuk menghambat sekresi FSH dan karena itu menghilangkan ovulasi selama kehamilan. Aktivin berhubungan erat dengan inhibin dan dibentuk oleh kombinasi dua subunit β . Aktivin tidak terdeteksi dalam darah tali pusat setelah persalinan dimulai.

Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH)

Banyak bukti yang menunjukkan GnRH juga ditemukan pada plasenta dan menariknya imunoreaktivitas terhadap GnRH ini hanya ditemukan pada sitotrofoblas. Disebutkan bahwa GnRH korionik ini berperan sebagai *hCG-releasing hormone*.

Corticotropin Releasing Hormone (CRH)

Gen CRH yang ditemukan pada hipotalamus ternyata juga ditemukan pada trofoblas, amnion, korion, dan desidua, tetapi fungsi CRH yang dihasilkan oleh plasenta ini sampai sekarang belum diketahui dengan jelas. Bukti yang menunjukkan bahwa hanya sedikit

CRH plasental yang masuk ke dalam sirkulasi janin menimbulkan dugaan kurangnya peran CRH plasental terhadap steroidogenesis adrenal janin. Peran CRH plasental yang lain diduga berhubungan dengan relaksasi otot polos (baik miometrium maupun pembuluh darah), immunosupresi dan merangsang pembentukan prostaglandin plasenta. Pada hipotalamus, glukokortikoid akan menghambat sekresi CRH, tetapi sebaliknya pada plasenta glukokortikoid justru merangsang sekresi CRH 2 sampai 5 kali lipat sehingga kemungkinan terjadi *feedback* positif pada plasenta yaitu CRH akan merangsang sekresi ACTH, kemudian ACTH yang dihasilkan akan terangsang pula membentuk glukokortikoid yang pada akhirnya juga akan memacu sekresi CRH plasental.

Thyrotropin-Releasing Hormone (cTRH) dan Growth Hormone-Releasing Hormone (GHRH)

Baik cTRH maupun GHRH juga dikenal sebagai somatokrinin, dapat dideteksi pada plasenta tetapi bagaimana sintesis dan aktivitas biologis keduanya sampai saat ini belum diketahui.

Sintesis Hormon Steroid

Plasenta menyintesis sejumlah besar hormon steroid selama kehamilan. Dua hormon steroid utama adalah progesteron yang berfungsi untuk mempertahankan kehamilan dan estrogen yang berguna untuk pertumbuhan organ-organ reproduksi. Keduanya juga diperlukan untuk perubahan-perubahan metabolik yang terjadi selama kehamilan. Dalam sintesis hormon steroid, plasenta bukanlah organ yang autonom, tetapi memerlukan perkusor-perkusor untuk sekresi estrogen ataupun progesteron. Perkusor tersebut berasal dari adrenal janin dan maternal untuk sekresi estrogen serta kolesterol maternal untuk sekresi progesteron.

Progesteron

Produksi steroid selama kehamilan merupakan hasil dari kerja sama antara maternal, plasenta dan janin. Saat tidak terjadi konsepsi, korpus luteum menghasilkan progesteron dalam kurun waktu kurang lebih 14 hari sebelum akhirnya mengalami regresi. Jika terjadi konsepsi, umur korpus luteum diperpanjang akibat pengaruh hormon hCG, sehingga tetap mampu menghasilkan progesteron sampai usia 10 minggu. Pada masa awal kehamilan (6 – 7 minggu) progesteron dari korpus luteum ini sangat diperlukan untuk mempertahankan kehamilan, sehingga jika pada masa ini dilakukan ablasi korpus luteum, misalnya dengan ovariectomi, maka akan terjadi penurunan steroidogenesis dan akan berakhir dengan abortus. Setelah masa transisi (antara minggu ke-7 dan 11), plasenta mengambil alih peran korpus luteum dalam menghasilkan progesteron. Sintesis progesteron plasenta sangat bergantung pada hubungan antara maternal dan plasenta, tetapi sama sekali tidak bergantung pada prekursor janin. Sumber utama sintesis

progesteron adalah kolesterol LDL (*low density lipoprotein*). Kolesterol LDL ini masuk ke dalam sitoplasma sel-sel trofoblas dengan cara endositosis setelah sebelumnya berikatan dengan reseptor membran sel yang spesifik. Vesikel yang mengandung kompleks kolesterol LDL-reseptor ini kemudian bergabung dengan lisosom dan mengalami hidrolisis sehingga kolesterol dilepaskan dan reseptor kembali menjalankan fungsinya lagi (*recycled*). Di dalam mitokondria, kolesterol dipecah dengan cara hidroksilasi oleh enzim P450 sitokrom (P450cc) menjadi pregnenolon yang kemudian dibentuk menjadi progesteron oleh 3β -hidroksisteroid dehidrogenase. Sebagian besar (90 %) progesteron yang dihasilkan akan diekskresikan ke dalam sirkulasi maternal, tetapi kadar dalam sirkulasi maternal ini lebih rendah jika dibanding dengan kadar progesteron plasma janin. Saat usia kehamilan aterm, plasenta menghasilkan progesteron ± 210 mg/hari dengan *metabolic clearance rate* (MCR) ± 2110 l/hari. Kadar progesteron plasma maternal meningkat secara linear dari 40 $\mu\text{g/ml}$ (trimester I) sampai lebih dari 175 $\mu\text{g/ml}$ (trimester III). Progesteron mempunyai beberapa fungsi fisiologis selama kehamilan. Fungsi utama adalah mempersiapkan endometrium untuk implantasi dan mempertahankan kehamilan. Mekanisme kerja progesteron adalah berikatan dengan reseptor spesifik yang kemudian berinteraksi dengan DNA genom. Reseptor-reseptor ini telah dikenali dan ditemukan pada inti dan sitoplasma sel sinsiotrofoblas dan sitotrofoblas serta sel-sel endotel desidua pada awal kehamilan. Progesteron juga meningkatkan produksi faktor-faktor uterus yang menghambat blastogenesis limfosit dan produksi sitokin, mengatur populasi limfosit fetoplasental, dan meningkatkan prekursor limfosit B sumsum tulang yang mengalami pengurangan akibat pengaruh estrogen.

Fungsi progesteron yang lain adalah terhadap otot polos yaitu terutama mempertahankan keadaan tenang uterus dengan cara mempertahankan keadaan afinitas yang tinggi dari reseptor β_2 -adrenergik miometrium sehingga produksi cAMP meningkat dan menghambat fosforilase miosin. Progesteron juga berpengaruh pada muskular tuba seperti halnya berpengaruh pada motilitas gastrointestinal, di samping berpengaruh juga terhadap otot polos arteriol sehingga kapasitas vaskular meningkat dan tahanan perifer menurun. Progesteron plasenta juga berperan selaku substrat bagi produksi glukokortikoid dan mineralokortikoid oleh adrenal janin. Pengukuran kadar progesteron untuk menilai keadaan janin secara klinik umumnya tidak begitu bermanfaat. Pada kematian janin dalam rahim, kelainan kongenital (anensefal) dan defisiensi sulfat plasenta, kadar progesteron tidak berubah sama sekali. Meskipun demikian, pengukuran kadar progesteron tidak dapat digunakan sebagai prediktor yang reliabel untuk menentukan viabilitas kehamilan bila terjadi ancaman abortus pada usia kehamilan ≤ 77 hari.

Estrogen

Janin dan plasenta terlibat dalam sintesis estron, estradiol, dan estriol. Estrogen yang dihasilkan oleh plasenta sebagian besar berasal dari konversi prekursor androgen maternal dan adrenal janin. Di plasenta, kolesterol dikonversi menjadi pregnenolon sulfat yang kemudian dikonversi lagi menjadi dehidroepiandrosteron sulfat (DHEA-S). DHEA-S

ini kemudian mengalami metabolisme lebih lanjut menjadi estron (E1) dan melalui testosteron menjadi estradiol (E2), Estriol (E3), bentuk terbesar estrogen yang diproduksi oleh hepar janin dari DHEA-S adrenal. Proses dekonjugasi 16α -hidroksi-DHEA-S memerlukan enzim sulfatase. Aktivitas enzim sulfatase ini pada plasenta sangat tinggi kecuali pada keadaan defisiensi. Plasenta pada kehamilan aterm menyekresi baik estron, estradiol, maupun estriol ke dalam sirkulasi maternal dan janin. *Total blood production rate* estradiol ± 10 sampai 25 mg/hari, sedangkan estriol 40 sampai 50 mg/hari. Estron sebagian besar dalam bentuk sulfat dan mempunyai MCR yang rendah. Kadar estron dalam serum berkisar antara 2 sampai 30 $\mu\text{g/ml}$ pada kehamilan aterm. Kadar estradiol meningkat sampai 6 – 40 $\mu\text{g/ml}$ pada usia kehamilan 36 minggu dan terus meningkat sampai aterm. Estriol dalam serum maternal meningkat sejak usia kehamilan 9 minggu sampai 1.000 kali lipat kadar pada perempuan tidak hamil. Peningkatan kadar estriol ini kemudian mendatar (plateau) pada usia kehamilan 31 – 35 minggu dan meningkat lagi pada usia kehamilan 35 – 36 minggu. Sembilan puluh persen ekskresi estriol berasal dari produksi DHEA-S adrenal janin. Dari semua bentuk steroid estrogenik *unconjugated* dalam serum, estradiol mempunyai konsentrasi yang paling tinggi dengan *half life* dalam darah singkat (20 menit), sedangkan estriol sebagian besar dalam bentuk konjugasi dan hanya $\pm 10\%$ dalam bentuk *unconjugated*. Estrogen dimetabolisasi oleh hepar dan kemudian diekskresikan lewat urin. Berdasarkan pada konsep tersebut, dapat diketahui bahwa pada disfungsi atau tidak berfungsinya adrenal janin menyebabkan pembentukan estriol akan terganggu. Sebagai contoh pada kelainan berupa anensefal yang sering disertai dengan tidak terbentuknya korteks adrenal akan menyebabkan penurunan prekursor androgen adrenal janin, sehingga produksi estriol plasenta juga akan menurun. Pemberian glukokortikoid pada ibu, seperti yang sering dilakukan untuk akselerasi maturasi paru janin, dapat pula menurunkan kadar estriol akibat penekanan pada prekursor adrenal maternal dan janin.

Dalam hubungan dengan kehamilan, estrogen berfungsi untuk meningkatkan sintesis progesteron melalui peningkatan *uptake* LDL dan aktivitas P450cc sinsisiotrofoblas. Estrogen juga berpengaruh terhadap sistem kardiovaskular maternal yaitu menyebabkan vasodilatasi sirkulasi uteroplasenta, stimulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan (kemungkinan) neovaskularisasi plasenta. Estrogen juga meningkatkan kontraktilitas uterus dan mempunyai efek mitogenik terhadap pertumbuhan dan perkembangan glandula mammae.

Dahulu pengukuran kadar estriol umumnya digunakan untuk memonitor kesejahteraan janin, tetapi saat ini sudah jarang atau tidak dilakukan lagi dikarenakan rentang nilai normal yang lebar serta kadarnya bervariasi bergantung pada usia kehamilan, sehingga interpretasi hasil pengukuran menjadi sulit.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Gant F, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC Wensrom KD eds Williams Obstetrics, 22nd ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 39-90
2. Wilson JD, Foster DW, ed. Williams Textbook of Endocrinology. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1992: 977-91
3. Falcone T, Little AB. Placental Synthesis of Steroid Hormones. In: Tulchinsky D, Little AB. Eds. Maternal-fetal Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders. 1994: 1-14
4. Falcone T, Little AB. Placental Polypeptides. In: Tulchinsky D, Little AB, eds. Maternal Fetal Endocrinology. Philadelphia : WB Saunders. 1994: 16-32
5. Yen SSC, Jafe RB. Reproductive Endocrinology. Physiology, Pathophysiology and Clinical Management. Philadelphia: WB Saunders. 1991: 920-35

PERUBAHAN ANATOMI DAN FISILOGI PADA PEREMPUAN HAMIL

Djusar Sulin

Tujuan Instruksional Umum

Memahami perubahan anatomi dan fisiologi pada masa kehamilan sehingga dapat membantu ibu mengenal kehamilannya dengan baik.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan perubahan anatomi dan fisiologi pada organ reproduksi.*
2. *Mengidentifikasi perubahan yang terjadi pada kulit, payudara, sistem kardiovaskular, sistem respirasi, traktus urinarius, traktus digestivus, dan sistem muskuloskeletal.*
3. *Memahami perubahan fisiologi yang terjadi pada sistem metabolik dan sistem endokrinologik.*

Perubahan anatomi dan fisiologi pada perempuan hamil sebagian besar sudah terjadi segera setelah fertilisasi dan terus berlanjut selama kehamilan. Kebanyakan perubahan ini merupakan respons terhadap janin. Satu hal yang menakutkan adalah bahwa hampir semua perubahan ini akan kembali seperti keadaan sebelum hamil setelah proses persalinan dan menyusui selesai.

Pemahaman tentang perubahan anatomi dan fisiologi selama kehamilan merupakan salah satu tujuan utama dari ilmu kebidanan. Hampir tidak mungkin dapat mengerti proses penyakit yang terjadi selama kehamilan dan masa nifas tanpa disertai pemahaman mengenai perubahan anatomi dan fisiologi ini.

Sistem Reproduksi

Uterus

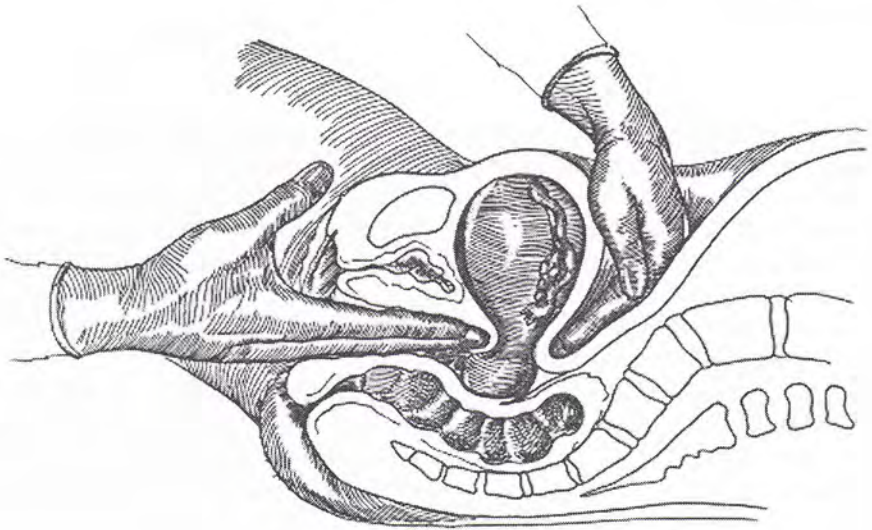
Selama kehamilan uterus akan beradaptasi untuk menerima dan melindungi hasil konsepsi (janin, plasenta, amnion) sampai persalinan. Uterus mempunyai kemampuan yang luar biasa untuk bertambah besar dengan cepat selama kehamilan dan pulih kembali seperti keadaan semula dalam beberapa minggu setelah persalinan. Pada perempuan tidak hamil uterus mempunyai berat 70 g dan kapasitas 10 ml atau kurang. Selama kehamilan, uterus akan berubah menjadi suatu organ yang mampu menampung janin, plasenta, dan cairan amnion rata-rata pada akhir kehamilan volume totalnya mencapai 5 l bahkan dapat mencapai 20 l atau lebih dengan berat rata-rata 1100 g.

Pembesaran uterus meliputi peregangan dan penebalan sel-sel otot, sementara produksi miosit yang baru sangat terbatas. Bersamaan dengan hal itu terjadi akumulasi jaringan ikat dan elastik, terutama pada lapisan otot luar. Kerja sama tersebut akan meningkatkan kekuatan dinding uterus. Daerah korpus pada bulan-bulan pertama akan menebal, tetapi seiring dengan bertambahnya usia kehamilan akan menipis. Pada akhir kehamilan ketebalannya hanya berkisar 1,5 cm bahkan kurang.

Pada awal kehamilan penebalan uterus distimulasi terutama oleh hormon estrogen dan sedikit oleh progesteron. Hal ini dapat dilihat dengan perubahan uterus pada awal kehamilan mirip dengan kehamilan ektopik. Akan tetapi, setelah kehamilan 12 minggu lebih penambahan ukuran uterus didominasi oleh desakan dari hasil konsepsi. Pada awal kehamilan tuba fallopii, ovarium, dan ligamentum rotundum berada sedikit di bawah apeks fundus, sementara pada akhir kehamilan akan berada sedikit di atas pertengahan uterus. Posisi plasenta juga mempengaruhi penebalan sel-sel otot uterus, di mana bagian uterus yang mengelilingi tempat implantasi plasenta akan bertambah besar lebih cepat dibandingkan bagian lainnya sehingga akan menyebabkan uterus tidak rata. Fenomena ini dikenal dengan tanda *Piscaseck*.

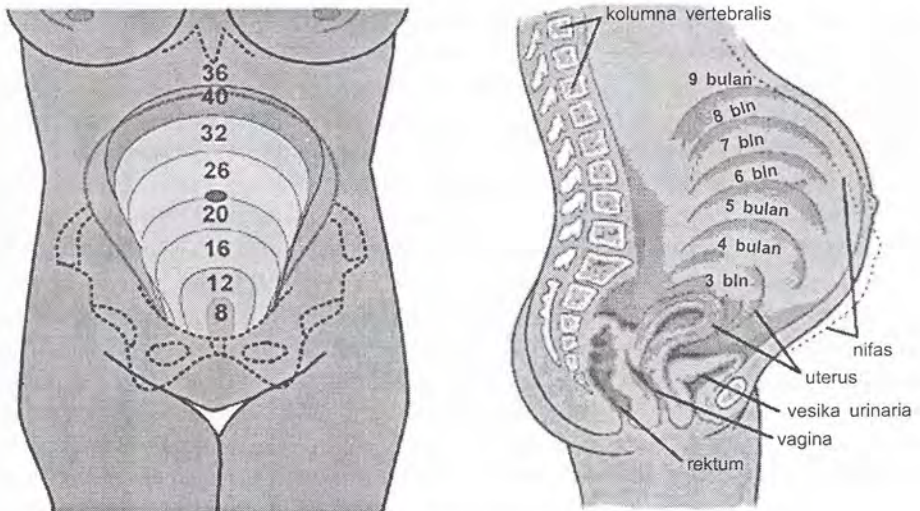
Pada minggu-minggu pertama kehamilan uterus masih seperti bentuk aslinya seperti buah avokad. Seiring dengan perkembangan kehamilannya, daerah fundus dan korpus akan membulat dan akan menjadi bentuk sferis pada usia kehamilan 12 minggu. Panjang uterus akan bertambah lebih cepat dibandingkan lebarnya sehingga akan berbentuk oval. Ismus uteri pada minggu pertama mengadakan hipertrofi seperti korpus uteri yang mengakibatkan ismus menjadi lebih panjang dan lunak yang dikenal dengan tanda *Hegar*.

Pada akhir kehamilan 12 minggu uterus akan terlalu besar dalam rongga pelvis dan seiring perkembangannya, uterus akan menyentuh dinding abdominal, mendorong usus ke samping dan ke atas, terus tumbuh hingga hampir menyentuh hati. Pada saat pertumbuhan uterus akan berotasi ke arah kanan, *dekstrorotasi* ini disebabkan oleh adanya rektosigmoid di daerah kiri pelvis. Pada triwulan akhir ismus akan berkembang menjadi segmen bawah uterus. Pada akhir kehamilan otot-otot uterus bagian atas akan berkontraksi sehingga segmen bawah uterus akan melebar dan menipis. Batas antara segmen atas yang tebal dan segmen bawah yang tipis disebut dengan lingkaran retraksi fisiologis.



Gambar 15-1. Tanda Hegar

Sejak trimester pertama kehamilan uterus akan mengalami kontraksi yang tidak teratur dan umumnya tidak disertai nyeri. Pada trimester kedua kontraksi ini dapat dideteksi dengan pemeriksaan bimanual. Fenomena ini pertama kali diperkenalkan oleh *Braxton Hicks* pada tahun 1872 sehingga disebut dengan kontraksi *Braxton Hicks*. Kontraksi ini muncul tiba-tiba dan sporadik, intensitasnya bervariasi antara 5 – 25



Gambar 15-2. Pembesaran uterus

mmHg. Sampai bulan terakhir kehamilan biasanya kontraksi ini sangat jarang dan meningkat pada satu atau dua minggu sebelum persalinan. Hal ini erat kaitannya dengan meningkatnya jumlah reseptor oksitosin dan *gap junction* di antara sel-sel miometrium. Pada saat ini kontraksi akan terjadi setiap 10 sampai 20 menit, dan pada akhir kehamilan kontraksi ini akan menyebabkan rasa tidak nyaman dan dianggap sebagai persalinan palsu.

Serviks

Satu bulan setelah konsepsi serviks akan menjadi lebih lunak dan kebiruan. Perubahan ini terjadi akibat penambahan vaskularisasi dan terjadinya edema pada seluruh serviks, bersamaan dengan terjadinya hipertrofi dan hiperplasia pada kelenjar-kelenjar serviks. Berbeda kontras dengan korpus, serviks hanya memiliki 10 – 15 % otot polos. Jaringan ikat ekstraselular serviks terutama kolagen tipe 1 dan 3 dan sedikit tipe 4 pada membrana basalis. Di antara molekul-molekul kolagen itu, berkatalasi glikosaminoglikan dan proteoglikan, terutama dermatan sulfat, asam hialuronat, dan heparin sulfat. Juga ditemukan fibronektin dan elastin di antara serabut kolagen. Rasio tertinggi elastin terhadap kolagen terdapat di ostium interna. Baik elastin maupun otot polos semakin menurun jumlahnya mulai dari ostium interna ke ostium eksterna².

Serviks manusia merupakan organ yang kompleks dan heterogen yang mengalami perubahan yang luar biasa selama kehamilan dan persalinan. Bersifat seperti katup yang bertanggung jawab menjaga janin di dalam uterus sampai akhir kehamilan dan selama persalinan. Serviks didominasi jaringan ikat fibrosa. Komposisinya berupa jaringan matriks ekstraselular terutama mengandung kolagen dengan elastin dan proteoglikan dan bagian sel yang mengandung otot dan fibroblas, epitel, serta pembuluh darah. Rasio relatif jaringan ikat terhadap otot tidak sama sepanjang serviks yang semakin ke distal rasio ini semakin besar³.

Pada perempuan yang tidak hamil berkas kolagen pada serviks terbungkus rapat dan tidak beraturan. Selama kehamilan, kolagen secara aktif disintesis dan secara terus-menerus diremodel oleh kolagenase, yang disekresi oleh sel-sel serviks dan neutrofil. Kolagen didegradasi oleh kolagenase intraselular yang menyingkirkan struktur prokolagen yang tidak sempurna untuk mencegah pembentukan kolagen yang lemah, dan kolagenase ekstraselular yang secara lambat akan melemahkan matriks kolagen agar persalinan dapat berlangsung.

Pada akhir trimester pertama kehamilan, berkas kolagen menjadi kurang kuat terbungkus. Hal ini terjadi akibat penurunan konsentrasi kolagen secara keseluruhan. Dengan sel-sel otot polos dan jaringan elastis, serabut kolagen bersatu dengan arah paralel terhadap sesamanya sehingga serviks menjadi lunak dibanding kondisi tidak hamil, tetapi tetap mampu mempertahankan kehamilan.

Pada saat kehamilan mendekati aterm, terjadi penurunan lebih lanjut dari konsentrasi kolagen. Konsentrasinya menurun secara nyata dari keadaan yang relatif dilusi dalam keadaan menyebar (dispersi) dan *ter-remodel* menjadi serat. Dispersi meningkat oleh peningkatan rasio dekorin terhadap kolagen.

Karena serabut terdispersi, konsentrasi air meningkat seperti juga halnya asam hialuronat dan glikosaminoglikan. Asam hialuronat disekresikan oleh fibroblas dan memiliki afinitas yang tinggi terhadap molekul air. Penurunan konsentrasi kolagen lebih lanjut ini secara klinis terbukti dengan melunaknya serviks. Beberapa perubahan ini berhubungan dengan dispersi kolagen yang terjadi lebih awal pada kehamilan dan mengakibatkan keadaan patologis seperti serviks inkompeten.

Proses *remodelling* sangat kompleks dan melibatkan proses kaskade biokimia, interaksi antara komponen selular dan matriks ekstraselular, serta infiltrasi stroma serviks oleh sel-sel inflamasi seperti netrofil dan makrofag. Proses *remodelling* ini berfungsi agar uterus dapat mempertahankan kehamilan sampai aterm dan kemudian proses destruksi serviks yang membuatnya berdilatasi memfasilitasi persalinan.

Proses perbaikan serviks terjadi setelah persalinan sehingga siklus kehamilan yang berikutnya akan berulang. Waktu yang tidak tepat bagi perubahan kompleks ini akan mengakibatkan persalinan preterm, penundaan persalinan menjadi *postterm* dan bahkan gangguan persalinan spontan.

Ovarium

Proses ovulasi selama kehamilan akan berhenti dan pematangan folikel baru juga ditunda. Hanya satu korpus luteum yang dapat ditemukan di ovarium. Folikel ini akan berfungsi maksimal selama 6 – 7 minggu awal kehamilan dan setelah itu akan berperan sebagai penghasil progesteron dalam jumlah yang relatif minimal.

Relaksin, suatu hormon protein yang mempunyai struktur mirip dengan insulin dan *insulin like growth factor I & II*, disekresikan oleh korpus luteum, desidua, plasenta, dan hati. Aksi biologi utamanya adalah dalam proses *remodelling* jaringan ikat pada saluran reproduksi, yang kemudian akan mengakomodasi kehamilan dan keberhasilan proses persalinan. Perannya belum diketahui secara menyeluruh, tetapi diketahui mempunyai efek pada perubahan struktur biokimia serviks dan kontraksi miometrium yang akan berimplikasi pada kehamilan preterm.

Vagina dan Perineum

Selama kehamilan peningkatan vaskularisasi dan hiperemia terlihat jelas pada kulit dan otot-otot di perineum dan vulva, sehingga pada vagina akan terlihat berwarna keunguan yang dikenal dengan tanda Chadwick. Perubahan ini meliputi penipisan mukosa dan hilangnya sejumlah jaringan ikat dan hipertrofi dari sel-sel otot polos.

Dinding vagina mengalami banyak perubahan yang merupakan persiapan untuk mengalami peregangan pada waktu persalinan dengan meningkatnya ketebalan mukosa, mengendornya jaringan ikat, dan hipertrofi sel otot polos. Perubahan ini mengakibatkan bertambah panjangnya dinding vagina. Papilla mukosa juga mengalami hipertrofi dengan gambaran seperti paku sepatu.

Peningkatan volume sekresi vagina juga terjadi, di mana sekresi akan berwarna keputihan, menebal, dan pH antara 3,5 – 6 yang merupakan hasil dari peningkatan produksi asam laktat glikogen yang dihasilkan oleh epitel vagina sebagai aksi dari *Lactobacillus acidophilus*.

Kulit

Pada kulit dinding perut akan terjadi perubahan warna menjadi kemerahan, kusam, dan kadang-kadang juga akan mengenai daerah payudara dan paha. Perubahan ini dikenal dengan nama *striae gravidarum*. Pada multipara selain *striae* kemerahan itu seringkali ditemukan garis berwarna perak berkilau yang merupakan sikatrik dari *striae* sebelumnya.

Pada banyak perempuan kulit di garis pertengahan perutnya (*linea alba*) akan berubah menjadi hitam kecokelatan yang disebut dengan *linea nigra*. Kadang-kadang akan muncul dalam ukuran yang bervariasi pada wajah dan leher yang disebut dengan *chloasma* atau *melasma gravidarum*. Selain itu, pada areola dan daerah genital juga akan terlihat pigmentasi yang berlebihan. Pigmentasi yang berlebihan itu biasanya akan hilang atau sangat jauh berkurang setelah persalinan. Kontrasepsi oral juga bisa menyebabkan terjadinya hiperpigmentasi yang sama.

Perubahan ini dihasilkan dari cadangan melanin pada daerah epidermal dan dermal yang penyebab pastinya belum diketahui. Adanya peningkatan kadar serum *melanocyte stimulating hormone* pada akhir bulan kedua masih sangat diragukan sebagai penyebabnya. Estrogen dan progesteron diketahui mempunyai peran dalam melanogenesis dan diduga bisa menjadi faktor pendorongnya.

Payudara

Pada awal kehamilan perempuan akan merasakan payudaranya menjadi lebih lunak. Setelah bulan kedua payudara akan bertambah ukurannya dan vena-vena di bawah kulit akan lebih terlihat. Puting payudara akan lebih besar, kehitaman, dan tegak. Setelah bulan pertama suatu cairan berwarna kekuningan yang disebut kolustrum dapat keluar. Kolustrum ini berasal dari kelenjar-kelenjar asinus yang mulai bersekresi. Meskipun dapat dikeluarkan, air susu belum dapat diproduksi karena hormon prolaktin ditekan oleh *prolactin inhibiting hormone*. Setelah persalinan kadar progesteron dan estrogen akan menurun sehingga pengaruh inhibisi progesteron terhadap α -laktalbulmin akan hilang. Peningkatan prolaktin akan merangsang sintesis laktose dan pada akhirnya akan meningkatkan produksi air susu. Pada bulan yang sama areola akan lebih besar dan kehitaman. Kelenjar *Montgomery*, yaitu kelenjar sebacea dari areola, akan membesar dan cenderung untuk menonjol keluar. Jika payudara makin membesar, *striae* seperti yang terlihat pada perut akan muncul. Ukuran payudara sebelum kehamilan tidak mempunyai hubungan dengan banyaknya air susu yang akan dihasilkan.

Perubahan Metabolik

Sebagian besar penambahan berat badan selama kehamilan berasal dari uterus dan isinya. Kemudian payudara, volume darah, dan cairan ekstraselular. Diperkirakan selama kehamilan berat badan akan bertambah 12,5 kg.

Tabel 15-1
Rekomendasi penambahan berat badan selama
kehamilan berdasarkan indeks massa tubuh

Kategori	IMT	Rekomendasi (kg)
Rendah	< 19,8	12,5 – 18
Normal	19,8 – 26	11,5 – 16
Tinggi	26 – 29	7 – 11,5
Obesitas	> 29	≥ 7
Gemeli		16 – 20,5

Dikutip dari Cunningham¹

Pada trimester ke-2 dan ke-3 pada perempuan dengan gizi baik dianjurkan menambah berat badan per minggu sebesar 0,4 kg, sementara pada perempuan dengan gizi kurang atau berlebih dianjurkan menambah berat badan per minggu masing-masing sebesar 0,5 kg dan 0,3 kg.

Tabel 15-2. Penambahan berat badan selama kehamilan

Jaringan dan cairan	10 minggu	20 minggu	30 minggu	40 minggu
Janin	5	300	1500	3400
Plasenta	20	170	430	650
Cairan amnion	30	350	750	800
Uterus	140	320	600	970
Mammae	45	180	360	405
Darah	100	600	1300	1450
Cairan ekstraselular	0	30	80	1480
Lemak	310	2050	3480	3345
Total	650	4000	8500	12500

Dikutip dari Cunningham¹

Peningkatan jumlah cairan selama kehamilan adalah suatu hal yang fisiologis. Hal ini disebabkan oleh turunnya osmolaritas dari 10 mOsm/kg yang diinduksi oleh makin

rendahnya ambang rasa haus dan sekresi vasopresin. Fenomena ini mulai terjadi pada awal kehamilan. Pada saat aterm $\pm 3,5$ l cairan berasal dari janin, plasenta, dan cairan amnion, sedangkan 3 liter lainnya berasal dari akumulasi peningkatan volume darah ibu, uterus, dan payudara sehingga minimal tambahan cairan selama kehamilan adalah 6,5 l. Penambahan tekanan vena di bagian bawah uterus dan mengakibatkan oklusi parsial vena kava yang bermanifestasi pada adanya *pitting* edema di kaki dan tungkai terutama pada akhir kehamilan. Penurunan tekanan osmotik koloid di interstisial juga akan menyebabkan edema pada akhir kehamilan.

Hasil konsepsi, uterus, dan darah ibu secara relatif mempunyai kadar protein yang lebih tinggi dibandingkan lemak dan karbohidrat. WHO menganjurkan asupan protein per hari pada ibu hamil 51 g.

Pada kehamilan normal akan terjadi hipoglikemia puasa yang disebabkan oleh kenaikan kadar insulin, hiperglikemia postprandial dan hiperinsulinemia.

Konsentrasi lemak, lipoprotein, dan apolipoprotein dalam plasma akan meningkat selama kehamilan. Lemak akan disimpan sebagian besar di sentral yang kemudian akan digunakan janin sebagai nutrisi sehingga cadangan lemak itu akan berkurang. LDL akan mencapai puncaknya pada minggu ke-36, sementara HDL akan mencapai puncaknya pada minggu ke-25 berkurang sampai minggu ke-32 dan kemudian menetap. Hal ini dipengaruhi oleh kenaikan hormon progesteron dan estrogen.

Tabel 15-3
Kebutuhan nutrisi pada perempuan tidak hamil, hamil, dan menyusui

Nutrisi	Perempuan Tidak Hamil (15-18 Tahun)	Hamil	Menyusui
Makronutrisi			
Kalori (Kcal)	2200	2500	2600
Protein (g)	55	60	65
Mikronutrisi			
Vitamin larut dalam lemak			
A (μg RE)	800	800	1300
D (μg)	10	10	12
E (mg TE)	8	10	12
K (μg)	55	65	65
Vitamin larut dalam air			
C (mg)	60	70	95
Folat (μg)	180	400	270
Niasin (mg)	15	17	20
Riboflavin (mg)	1,3	1,6	1,8
Tiamin (mg)	1,2	1,5	1,6
Piridoksin B6 (mg)	1,6	2,2	2,1
Kobalamin (μg)	2,0	2,2	2,6

Mineral			
Kalsium (mg)	1200	1200	1200
Fosforus (mg)	1200	1200	1200
Iodin (µg)	150	175	200
Iron (mg Fe Iron)	15	30	15
Magnesium (mg)	280	320	355
Zinc (mg)	12	15	19

Dikutip dari Cunningham¹

Selama kehamilan ibu akan menyimpan 30 g kalsium yang sebagian besar akan digunakan untuk pertumbuhan janin. Jumlah itu diperkirakan hanya 2,5 % dari total kalsium ibu. Penggunaan suplemen kalsium untuk mencegah preeklampsia tidak terbukti dan tidak disarankan untuk menggunakannya secara rutin selama kehamilan.

Zinc (Zn) sangat penting bagi pertumbuhan dan perkembangan janin. Beberapa penelitian menunjukkan kekurangan zat ini dapat menyebabkan pertumbuhan janin terhambat. Selama kehamilan kadar mineral ini akan menurun dalam plasma ibu oleh karena pengaruh dilusi. Pada perempuan hamil dianjurkan asupan mineral ini 7,3 – 11,3 mg/hari, tetapi hanya pada perempuan-perempuan berisiko yang dianjurkan mendapat suplemen mineral ini.

Asam folat dibutuhkan untuk pertumbuhan dan pembelahan sel dalam sintesis DNA/RNA. Defisiensi asam folat selama kehamilan akan menyebabkan terjadinya anemia megaloblastik dan defisiensi pada masa prakonsepsi serta awal kehamilan diduga akan menyebabkan *neural tube defect* pada janin sehingga para perempuan yang merencanakan kehamilan dianjurkan mendapat asupan asam folat 0,4 mg/hari sampai usia kehamilan 12 minggu. Sementara itu, pada ibu-ibu yang mempunyai riwayat anak dengan spina bifida dianjurkan mengonsumsi asam folat sebanyak 4 mg/hari sampai usia kehamilan 12 minggu^{6,7}.

Sistem Kardiovaskular

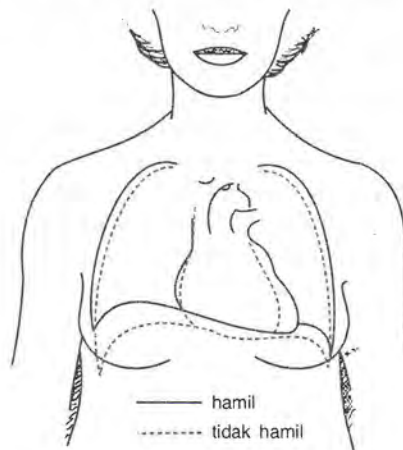
Pada minggu ke-5 *cardiac output* akan meningkat dan perubahan ini terjadi untuk mengurangi resistensi vaskular sistemik. Selain itu, juga terjadi peningkatan denyut jantung. Antara minggu ke-10 dan 20 terjadi peningkatan volume plasma sehingga juga terjadi peningkatan *preload*. Performa ventrikel selama kehamilan dipengaruhi oleh penurunan resistensi vaskular sistemik dan perubahan pada aliran pulsasi arterial. Kapasitas vaskular juga akan meningkat untuk memenuhi kebutuhan. Peningkatan estrogen dan progesteron juga akan menyebabkan terjadinya vasodilatasi dan penurunan resistensi vaskular perifer⁸.

Ventrikel kiri akan mengalami hipertrofi dan dilatasi untuk memfasilitasi perubahan *cardiac output*, tetapi kontraktilitasnya tidak berubah. Bersamaan dengan perubahan posisi diafragma, apeks akan bergerak ke anterior dan ke kiri, sehingga pada pemerik-

saan EKG akan terjadi deviasi aksis kiri, depresi segmen ST, dan *inverse* atau pendataran gelombang T pada *lead III*⁹.

Sejak pertengahan kehamilan pembesaran uterus akan menekan vena kava inferior dan aorta bawah ketika berada dalam posisi terlentang. Penekanan vena kava inferior ini akan mengurangi darah balik vena ke jantung. Akibatnya, terjadinya penurunan *preload* dan *cardiac output* sehingga akan menyebabkan terjadinya hipotensi arterial yang dikenal dengan sindrom hipotensi supine dan pada keadaan yang cukup berat akan mengakibatkan ibu kehilangan kesadaran. Penekanan pada aorta ini juga akan mengurangi aliran darah uteroplasenta ke ginjal. Selama trimester terakhir posisi terlentang akan membuat fungsi ginjal menurun jika dibandingkan posisi miring. Karena alasan inilah tidak dianjurkan ibu hamil dalam posisi terlentang pada akhir kehamilan.

Volume darah akan meningkat secara progresif mulai minggu ke-6 – 8 kehamilan dan mencapai puncaknya pada minggu ke-32 – 34 dengan perubahan kecil setelah minggu tersebut. Volume plasma akan meningkat kira-kira 40 – 45 %. Hal ini dipengaruhi oleh aksi progesteron dan estrogen pada ginjal yang diinisiasi oleh jalur renin-angiotensin dan aldosteron. Penambahan volume darah ini sebagian besar berupa plasma dan eritrosit.



Gambar 15-3. Perubahan anatomik jantung pada perempuan hamil dan tidak hamil

Eritropoetin ginjal akan meningkatkan jumlah sel darah merah sebanyak 20 – 30 %, tetapi tidak sebanding dengan peningkatan volume plasma sehingga akan mengakibatkan hemodilusi dan penurunan konsentrasi hemoglobin dari 15 g/dl menjadi 12,5 g/dl, dan pada 6 % perempuan bisa mencapai di bawah 11 g/dl. Pada kehamilan lanjut kadar hemoglobin di bawah 11 g/dl itu merupakan suatu hal yang abnormal dan biasanya lebih berhubungan dengan defisiensi zat besi daripada dengan hipervolemia. Jumlah zat besi yang diabsorpsi dari makanan dan cadangan dalam tubuh biasanya tidak mencukupi kebutuhan ibu selama kehamilan sehingga penambahan asupan zat besi dan asam folat dapat membantu mengembalikan kadar hemoglobin. Kebutuhan zat besi selama kehamilan lebih kurang 1.000 mg atau rata-rata 6 – 7 mg/hari.

Hipervolemia selama kehamilan mempunyai fungsi berikut.

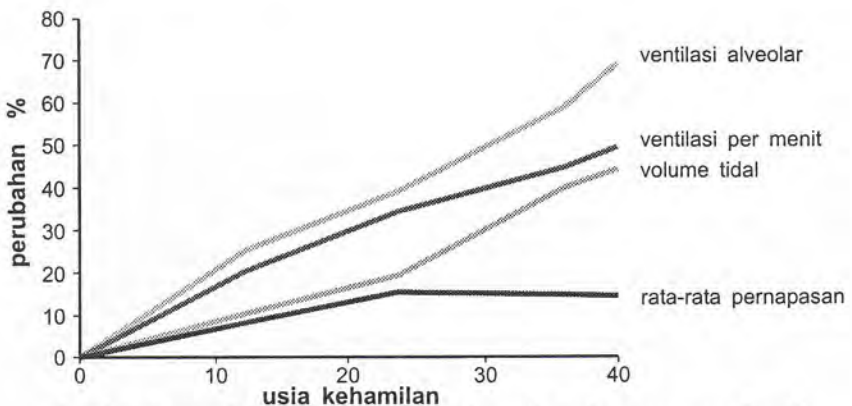
- Untuk menyesuaikan pembesaran uterus terhadap hipertrofi sistem vaskular.
- Untuk melindungi ibu dan janin terhadap efek yang merusak dari arus balik vena dalam posisi terlentang dan berdiri.
- Untuk menjaga ibu dari efek kehilangan darah yang banyak pada saat persalinan. Terjadi suatu "autotransfusi" dari sistem vaskularisasi dengan mengompensasi kehilangan darah 500 – 600 ml pada persalinan pervaginam tunggal atau 1.000 ml pada persalinan dengan seksio sesarea atau persalinan pervaginam gemeli.

Volume darah ini akan kembali seperti sediakala pada 2 – 6 minggu setelah persalinan.

Selama kehamilan jumlah leukosit akan meningkat yakni berkisar antara 5.000 – 12.000 / μ l dan mencapai puncaknya pada saat persalinan dan masa nifas berkisar 14.000 – 16.000/ μ l. Penyebab peningkatan ini belum diketahui. Respons yang sama diketahui terjadi selama dan setelah melakukan latihan yang berat. Distribusi tipe sel juga akan mengalami perubahan. Pada kehamilan, terutama trimester ke-tiga, terjadi peningkatan jumlah granulosit dan limfosit CD8 T dan secara bersamaan penurunan limfosit dan monosit CD4 T. Pada awal kehamilan aktivitas *leukosit alkalin fosfatase* juga meningkat. Demikian juga konsentrasi dari penanda inflamasi seperti *C-reactive protein (CRP)*. Suatu reaktan serum akut dan *erythrocyte sedimentation rate (ESR)* juga akan meningkat karena peningkatan plasma globulin dan fibrinogen.

Kehamilan juga mempengaruhi keseimbangan koagulasi intravaskular dan fibrinolisis sehingga menginduksi suatu keadaan hiperkoagulasi. Dengan pengecualian pada faktor XI dan XIII, semua konsentrasi plasma dari faktor-faktor pembekuan darah dan fibrinogen akan meningkat. Produksi platelet juga meningkat, tetapi karena adanya dilusi dan konsumsinya, kadarnya akan menurun.

Sistem Respirasi



Gambar 15-4. Perubahan sistem respiratorik pada perempuan hamil

Selama kehamilan sirkumferensia torak akan bertambah ± 6 cm, tetapi tidak mencukupi penurunan kapasitas residu fungsional dan volume residu paru-paru karena pengaruh diafragma yang naik ± 4 cm selama kehamilan. Frekuensi pernapasan hanya mengalami sedikit perubahan selama kehamilan, tetapi volume tidal, volume ventilasi per menit dan pengambilan oksigen per menit akan bertambah secara signifikan pada kehamilan lanjut. Perubahan ini akan mencapai puncaknya pada minggu ke-37 dan akan kembali hampir seperti sedia kala dalam 24 minggu setelah persalinan.

Traktus Digestivus

Seiring dengan makin besarnya uterus, lambung dan usus akan tergeser. Demikian juga dengan yang lainnya seperti apendiks yang akan bergeser ke arah atas dan lateral.

Perubahan yang nyata akan terjadi pada penurunan motilitas otot polos pada traktus digestivus dan penurunan sekresi asam hidroklorid dan peptin di lambung sehingga akan menimbulkan gejala berupa *pyrosis* (*heartburn*) yang disebabkan oleh refluks asam lambung ke esofagus bawah sebagai akibat perubahan posisi lambung dan menurunnya tonus sfingter esofagus bagian bawah. Mual terjadi akibat penurunan asam hidroklorid dan penurunan motilitas, serta konstipasi sebagai akibat penurunan motilitas usus besar.

Gusi akan menjadi lebih hiperemis dan lunak sehingga dengan trauma sedang saja bisa menyebabkan perdarahan. Epulis selama kehamilan akan muncul, tetapi setelah persalinan akan berkurang secara spontan. Hemorrhoid juga merupakan suatu hal yang sering terjadi sebagai akibat konstipasi dan peningkatan tekanan vena pada bagian bawah karena pembesaran uterus.

Hati pada manusia tidak mengalami perubahan selama kehamilan baik secara anatomik maupun morfologik. Pada fungsi hati kadar alkaline fosfatase akan meningkat hampir dua kali lipat, sedangkan serum aspartat transaminase, alanine transaminase, γ -glutamyl transferase, albumin, dan bilirubin akan menurun.

Traktus Urinarius

Pada bulan-bulan pertama kehamilan kandung kemih akan tertekan oleh uterus yang mulai membesar sehingga menimbulkan sering berkemih. Keadaan ini akan hilang dengan makin tuanya kehamilan bila uterus keluar dari rongga panggul. Pada akhir kehamilan, jika kepala janin sudah mulai turun ke pintu atas panggul, keluhan itu akan timbul kembali.

Ginjal akan membesar, *glomerular filtration rate*, dan *renal plasma flow* juga akan meningkat. Pada ekskresi akan dijumpai kadar asam amino dan vitamin yang larut air dalam jumlah yang lebih banyak. Glukosuria juga merupakan suatu hal yang umum, tetapi kemungkinan adanya diabetes mellitus juga tetap harus diperhitungkan. Sementara itu, proteinuria dan hematuria merupakan suatu hal yang abnormal. Pada fungsi renal akan dijumpai peningkatan *creatinine clearance* lebih tinggi 30 %.

Pada ureter akan terjadi dilatasi di mana sisi kanan akan lebih membesar dibandingkan ureter kiri. Hal ini diperkirakan karena ureter kiri dilindungi oleh kolon sigmoid dan adanya tekanan yang kuat pada sisi kanan uterus sebagai konsekuensi dari deks-trorotasi uterus. Ovarium kanan dengan posisi melintang di atas ureter kanan juga diperkirakan sebagai faktor penyebabnya. Penyebab lainnya diduga karena pengaruh hormon progesteron.

Sistem Endokrin

Selama kehamilan normal kelenjar hipofisis akan membesar $\pm 135\%$. Akan tetapi, kelenjar ini tidak begitu mempunyai arti penting dalam kehamilan. Pada perempuan yang mengalami hipofisektomi persalinan dapat berjalan dengan lancar. Hormon prolaktin akan meningkat 10 x lipat pada saat kehamilan aterm. Sebaliknya, setelah persalinan konsentrasinya pada plasma akan menurun. Hal ini juga ditemukan pada ibu-ibu yang menyusui.

Kelenjar tiroid akan mengalami pembesaran hingga 15,0 ml pada saat persalinan akibat dari hiperplasia kelenjar dan peningkatan vaskularisasi.

Pengaturan konsentrasi kalsium sangat berhubungan erat dengan magnesium, fosfat, hormon paratiroid, vitamin D, dan kalsitonin. Adanya gangguan pada salah satu faktor itu akan menyebabkan perubahan pada yang lainnya. Konsentrasi plasma hormon paratiroid akan menurun pada trimester pertama dan kemudian akan meningkat secara progresif. Aksi yang penting dari hormon paratiroid ini adalah untuk memasok janin dengan kalsium yang adekuat. Selain itu, juga diketahui mempunyai peran dalam produksi peptida pada janin, plasenta, dan ibu. Pada saat hamil dan menyusui dianjurkan untuk mendapat asupan vitamin D 10 μg atau 400 IU¹⁰.

Kelenjar adrenal pada kehamilan normal akan mengecil, sedangkan hormon androstenedion, testosteron, dioksikortikosteron, aldosteron, dan kortisol akan meningkat. Sementara itu, dehidroepiandrosteron sulfat akan menurun.

Sistem Muskuloskeletal

Lordosis yang progresif akan menjadi bentuk yang umum pada kehamilan. Akibat kompensasi dari pembesaran uterus ke posisi anterior, lordosis menggeser pusat daya berat ke belakang ke arah dua tungkai. Sendi sakroiliaka, sakrokoksigis dan pubis akan meningkat mobilitasnya, yang diperkirakan karena pengaruh hormonal. Mobilitas tersebut dapat mengakibatkan perubahan sikap ibu dan pada akhirnya menyebabkan perasaan tidak enak pada bagian bawah punggung terutama pada akhir kehamilan.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Gant NF, Laveno JK, Gauth JC, Gilstrap LC, Wenstron KD. Maternal Physiology. Williams Obstetrics. 22nd Edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York 2005: 121-50
2. Bernhard H, John M. Changes in maternal physiology during pregnancy. CEACCP, 2003; 3: 65-8
3. Christopher FC, Gertie FM. Physiological Changes Associated with Pregnancy. Up date in anesthesia. 1998; 9: 1-3
4. Camann WR, Ostheimer GW. Physiological adaptations during pregnancy. Intern Anesthes Clin. 1990; 28: 2-10
5. Abadi A. Nutrisi dalam kehamilan. Dalam: Ilmu Kedokteran Fetomaternal. Edisi perdana. Surabaya. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI. 2004: 137-40
6. Economides DL, Ferguson J, Mackenzie IZ, Darley J, Ware II, Siedle MH. Folate and vitamin B12 concentrations in maternal and fetal blood, and amniotic fluid in second trimester pregnancies complicated by neural tube defects. Br J Obstet Gynaecol, 1992; 99: 23-5
7. Daly S, Mills JL, Molloy AM, Conley M, Lee YJ, Kirke PM, Weir DJ, Scott JM. Minimum effective dose of folic acid for food fortification to prevent neural tubedefect. Lancet. 1997; 350: 1666
8. Crapo R. Normal Cardiopulmonary physiology during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1996; 39: 3-16
9. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. 1994; 8: 287-310
10. Bezerra F. Pregnancy and lactation affect markers of calcium and bone metabolism differently in adolescent and adult women with low calcium intakes. J Nutr 2002; 132: 2183-7

ANATOMI JALAN LAHIR

Trijatmo Rachimhadhi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami susunan anatomi jalan lahir sehingga dapat memahaminya dengan mekanisme persalinan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengidentifikasi tulang-tulang dan persendian panggul serta otot-otot dasar panggul.*
2. *Mengidentifikasi pintu atas, ruang tengah, pintu bawah panggul, ukuran-ukurannya, dan pemeriksaannya.*
3. *Mengidentifikasi bidang-bidang Hodge.*

Dalam setiap persalinan harus diperhatikan 3 faktor berikut (1) jalan-lahir; (2) janin; dan (3) kekuatan-kekuatan yang ada pada ibu. Dalam bab ini akan dibahas jalan-lahir dan anatominya.

Jalan-lahir dibagi atas (a) bagian tulang, terdiri atas tulang-tulang panggul dengan persendiannya (artikulasio); dan (b) bagian lunak, terdiri atas otot-otot, jaringan-jaringan dan ligamen-ligamen.

Tulang-tulang Panggul

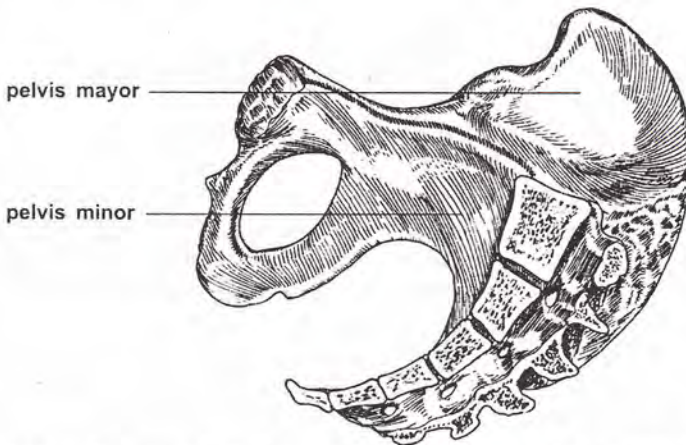
Tulang-tulang panggul terdiri atas 3 buah tulang yaitu (1) os koksa (disebut juga tulang innominata) 2 buah kiri dan kanan; (2) os sakrum, dan (3) os koksigis. Os koksa merupakan fusi dari os ilium, os ishium, dan os pubis¹.

Tulang-tulang ini satu dengan lainnya berhubungan dalam suatu persendian panggul. Di depan terdapat hubungan antara kedua os pubis kanan dan kiri, disebut simfisis.

Simfisis terdiri atas jaringan fibrokartilago dan ligamentum pubikum superior di bagian atas serta ligamentum pubikum inferior di bagian bawah. Kedua ligamentum ini sering disebut sebagai ligamentum arkuatum. Simfisis mempunyai tingkat pergerakan tertentu, yang dalam kehamilan tingkat pergerakan semakin dipermudah. Apabila jari dimasukkan ke dalam vagina seorang perempuan hamil dan kemudian perempuan ini diminta berjalan, maka tulang pubis akan teraba bergerak naik dan turun pada setiap langkah².

Di belakang terdapat artikulasio sakro-iliaka yang menghubungkan os sakrum dengan os ilium. Di bawah terdapat artikulasio sakro-koksigea yang menghubungkan os sakrum dengan os koksigis. Di luar kehamilan artikulasio ini hanya memungkinkan pergeseran sedikit, tetapi dalam kehamilan persendian ini mengalami relaksasi akibat perubahan hormonal, sehingga pada waktu persalinan dapat digeser lebih jauh dan lebih longgar, misalnya ujung os koksigis dapat bergerak ke belakang sampai sejauh lebih kurang 2,5 cm. Hal ini dapat dilakukan bila ujung os koksigis menonjol ke depan. Pada partus dan pada pengeluaran kepala janin dengan cunam ujung os koksigis itu dapat ditekan ke belakang³. Selain itu, akibat relaksasi persendian ini, maka pada posisi dorso-litotomi memungkinkan penambahan diameter pintu bawah panggul sebesar 1,5 sampai 2 cm. Hal ini yang menjadi dasar pertimbangan untuk menempatkan perempuan bersalin dalam posisi dorso-litotomi². Penambahan diameter pintu bawah panggul hanya dimungkinkan apabila os sakrum dimungkinkan untuk bergerak ke belakang yaitu dengan mengurangi tekanan alas tempat tidur terhadap os sakrum. Hal inilah yang menjadi dasar tindakan manuver McRoberts pada distosia bahu².

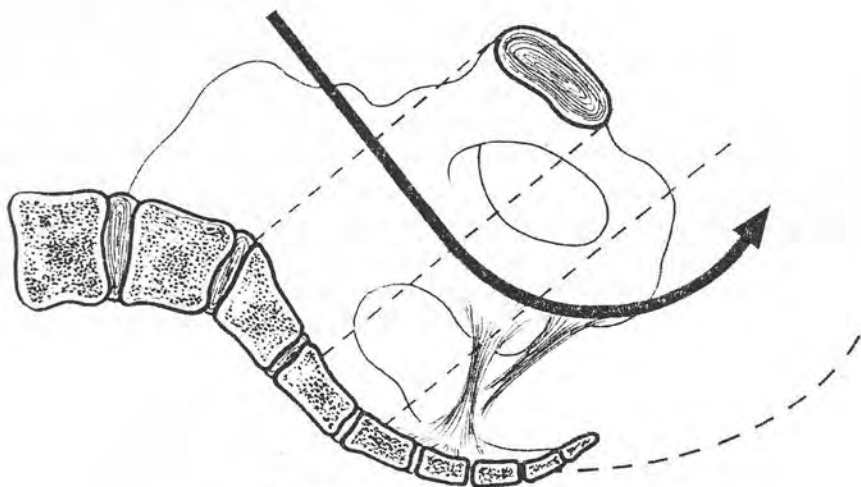
Pada seorang perempuan hamil yang bergerak terlampau cepat dari posisi duduk langsung berdiri, sering dijumpai pergeseran yang lebar pada artikulasio sakroiliaka. Hal demikian dapat menimbulkan rasa sakit di daerah artikulasio tersebut. Juga pada simfisis tidak jarang dijumpai simfisiolisis sesudah partus atau ketika tergelincir, karena longgarnya hubungan di simfisis. Hal demikian dapat menimbulkan rasa sakit atau gangguan saat berjalan.



Gambar 16-1. Potongan sagital panggul, menunjukkan pelvis mayor dan minor

Secara fungsional panggul terdiri atas 2 bagian yang disebut pelvis mayor dan pelvis minor. Pelvis mayor adalah bagian pelvis yang terletak di atas linea terminalis, disebut pula *false pelvis*. Bagian yang terletak di bawah linea terminalis disebut pelvis minor atau *true pelvis*. Bagian akhir ini adalah bagian yang mempunyai peranan penting dalam obstetri dan harus dapat dikenal dan dinilai sebaik-baiknya untuk dapat memramalkan dapat-tidaknya bayi melewatinya.

Bentuk pelvis minor ini menyerupai suatu saluran yang mempunyai sumbu melengkung ke depan (sumbu Carus). Sumbu ini secara klasik adalah garis yang menghubungkan titik persekutuan antara diameter transversa dan konjugata vera pada pintu atas panggul dengan titik-titik sejenis di Hodge II, III, dan IV. Sampai dekat Hodge III sumbu itu lurus, sejajar dengan sakrum, untuk seterusnya melengkung ke depan, sesuai dengan lengkungan sakrum. Hal ini penting untuk diketahui bila kelak mengakhiri persalinan dengan cunam agar arah penarikan cunam itu disesuaikan dengan arah sumbu jalan-lahir tersebut.



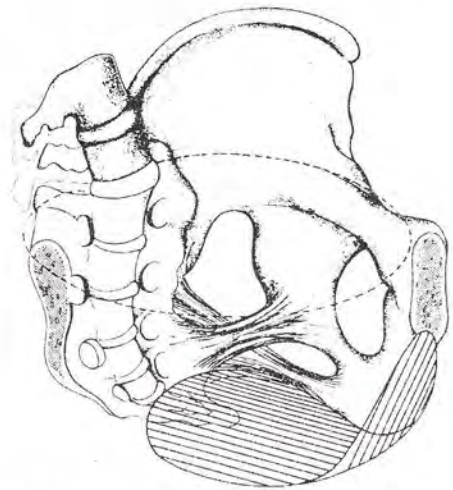
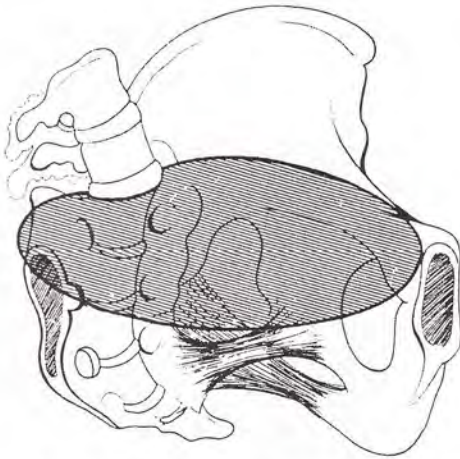
Gambar 16-2. Sumbu panggul

Bagian atas saluran ini berupa suatu bidang datar, normal berbentuk hampir bulat, disebut pintu atas panggul (*pelvic inlet*). Bagian bawah saluran ini disebut pintu bawah panggul (*pelvic outlet*), tidak merupakan suatu bidang seperti pintu atas panggul, melainkan terdiri atas dua bidang. Di antara kedua pintu ini terdapat ruang panggul (*pelvic cavity*). Ukuran ruang panggul dari atas ke bawah tidak sama. Ruang panggul mempunyai ukuran yang paling luas di bawah pintu-atas panggul, kemudian menyempit di panggul tengah, dan selanjutnya menjadi sedikit lebih luas lagi di bagian bawah. Penyempitan di panggul tengah ini setinggi spina iskiadika yang jarak antara kedua spina iskiadika (*distansia interspinarum*) normal $\pm 10,5$ cm.

Pintu Atas Panggul

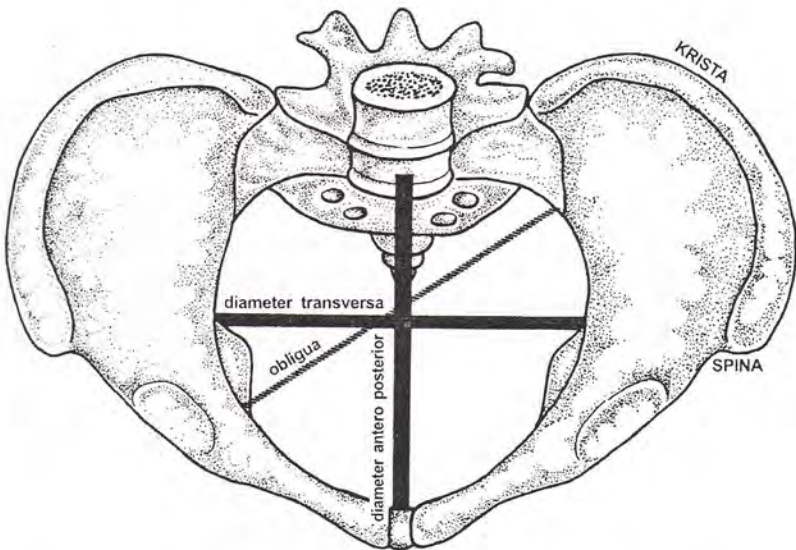
Pintu atas panggul merupakan suatu bidang yang dibentuk oleh promontorium korpus vertebra sakral 1, linea innominata (terminalis), dan pinggir atas simfisis. Terdapat 4 diameter pada pintu atas panggul, yaitu diameter anteroposterior, diameter transversa, dan 2 diameter oblikua³.

Panjang jarak dari pinggir atas simfisis ke promontorium lebih kurang 11 cm, disebut konjugata vera. Jarak terjauh garis melintang pada pintu-atas panggul lebih kurang 12,5 – 13 cm, disebut diameter transversa. Bila ditarik garis dari artikulasio sakro-iliaka ke titik persekutuan antara diameter transversa dan konjugata vera dan diteruskan ke linea innominata, ditemukan diameter yang disebut diameter oblikua sepanjang lebih kurang 13 cm^{1,4}.

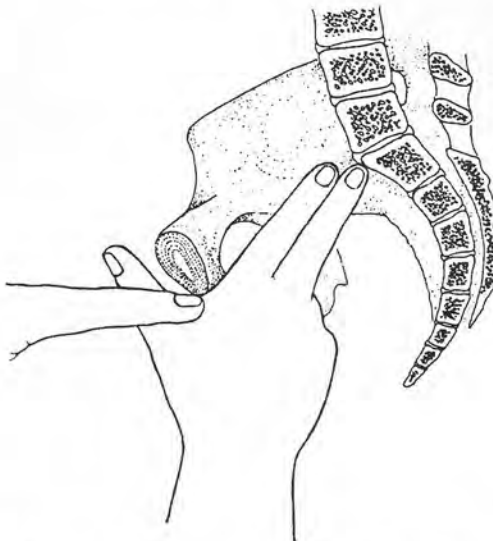


Gambar 16-3. Bidang pintu atas panggul Gambar 16-4. Bidang pintu bawah panggul

Cara mengukur konjugata vera ialah dengan jari tengah dan telunjuk dimasukkan ke dalam vagina untuk meraba promontorium. Jarak bagian bawah simfisis sampai ke promontorium dikenal sebagai konjugata diagonalis. Secara statistik diketahui bahwa konjugata vera sama dengan konjugata diagonalis dikurangi 1,5 cm. Apabila promontorium dapat diraba, maka konjugata diagonalis dapat diukur, yaitu sepanjang jarak antara ujung jari kita yang meraba sampai ke batas pinggir bawah simfisis. Kalau promontorium tidak teraba, berarti ukuran konjugata diagonalis lebih panjang dari jarak antara ujung jari kita sampai ke batas pinggir bawah simfisis. Kalau jarak antara ujung jari kita sampai ke batas pinggir bawah simfisis adalah 13 cm, maka berarti konjugata vera lebih dari 11,5 cm ($13 \text{ cm} - 1,5 \text{ cm}$). Selain kedua konjugata ini, dikenal pula konjugata obstetrika, yaitu jarak dari tengah simfisis bagian dalam ke promontorium. Sebenarnya konjugata obstetrika ini yang paling penting, walaupun perbedaannya dengan konjugata vera sedikit sekali^{1,4}.

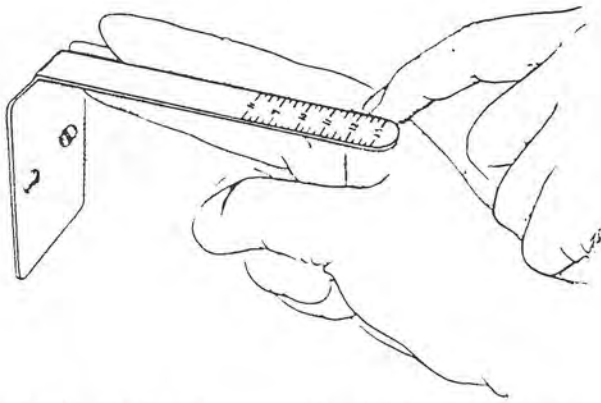


Gambar 16-5. Pintu atas panggul dengan konjugata vera, diameter transversa dan diameter oblikua



Gambar 16-6. Cara mengukur konjugata diagonalis

Dalam obstetri dikenal 4 jenis panggul (pembagian Caldwell dan Moloy, 1933), yang mempunyai ciri-ciri pintu atas panggul sebagai berikut^{5,6,7}.

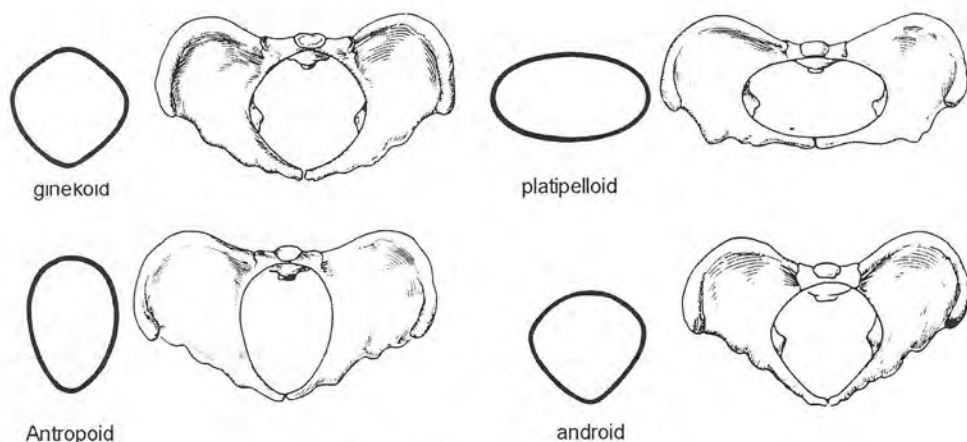


Gambar 16-7. Cara mengukur konjugata diagonalis dengan mengukur panjangnya jari telunjuk

1. *Jenis ginekoid*: panggul paling baik untuk perempuan. Bentuk pintu atas panggul hampir bulat. Panjang diameter antero-posterior kira-kira sama dengan diameter transversa. Jenis ini ditemukan pada 45 % perempuan.
2. *Jenis android*: bentuk pintu atas panggul hampir segi tiga. Umumnya pria mempunyai jenis seperti ini. Panjang diameter anteroposterior hampir sama dengan diameter transversa, akan tetapi yang terakhir ini jauh lebih mendekati sakrum. Dengan demikian, bagian belakangnya pendek dan gepeng, sedangkan bagian depannya menyempit ke depan. Jenis ini ditemukan pada 15 % perempuan.
3. *Jenis antropoid*: bentuk pintu atas panggul agak lonjong, seperti telur. Panjang diameter antero-posterior lebih besar daripada diameter transversa. Jenis ini ditemukan pada 35 % perempuan.
4. *Jenis platipelloid*: sebenarnya jenis ini adalah jenis ginekoid yang menyempit pada arah muka belakang. Ukuran melintang jauh lebih besar daripada ukuran muka belakang. Jenis ini ditemukan pada 5 % perempuan.

Tidak jarang dijumpai jenis kombinasi keempat jenis klasik ini. Di sinilah letak kegunaan pelvimetri radiologik untuk mengetahui jenis, bentuk, dan ukuran-ukuran pelvis secara tepat. Untuk menyebut jenis pelvis kombinasi, disebutkan jenis pelvis bagian belakang dahulu kemudian bagian depan. Misalnya, jenis android-ginekoid; itu berarti jenis pelvis bagian belakang adalah jenis android dan bagian depan adalah ginekoid. Pelvimetri radiologik hanya dilakukan pada indikasi tertentu, misalnya adanya dugaan ketidakseimbangan antara janin dan panggul (*feto-pelvic disproportion*), adanya riwayat trauma atau penyakit tuberkulosis pada tulang panggul, bekas seksio sesarea yang akan direncanakan partus pervaginam, pada janin letak sungsang, presentasi muka atau kelainan letak lainnya. Pemakaian sinar rontgen dibatasi berdasarkan pengaruhnya terhadap sel-sel kelamin janin yang masih sangat muda dan ovarium ibu⁸⁻¹¹. Dewasa ini dapat digunakan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)¹².

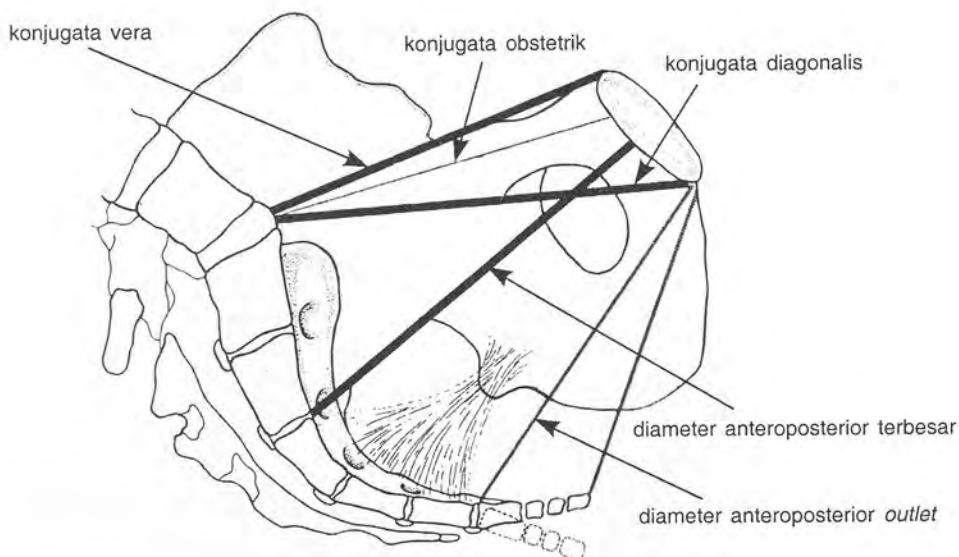
Ruang Panggul (Pelvic Cavity)



Gambar 16-8. Jenis-jenis panggul

Seperti telah dikemukakan, ruang panggul di bawah pintu atas panggul mempunyai ukuran yang paling luas. Di panggul tengah terdapat penyempitan dalam ukuran melintang setinggi kedua spina iskiada. Jarak antara kedua spina ini (*distansia interspinarum*) normal ± 10 cm atau lebih sedikit. Karena di pintu atas panggul ukuran yang lebar adalah ukuran melintang dan di ruang panggul ukuran melintang yang sempit (atau ukuran depan-belakang yang lebar), maka janin saat lewat di ruang panggul harus menyesuaikan diri dengan melakukan putaran paksi dalam. Yang penting dari spina iskiadika ini bukan tonjolannya, tetapi jarak antara kedua spina iskiadika (*distansia interspinarum*) dan apakah spina itu runcing atau tumpul. Walaupun spina iskiadika menonjol, kalau *distansia interspinarum* 10,5 cm atau lebih berarti jarak antarspina iskiadika cukup lebar. Sebaliknya, apabila spina iskiadika tidak menonjol, tetapi *distansia interspinarum* kurang dari 9 cm berarti jarak antarspina sempit. Spina iskiadika yang runcing lebih baik daripada yang tumpul, karena pada spina iskiadika yang tumpul bidang geseran yang harus dilewati kepala janin lebih luas daripada spina iskiadika yang runcing, sehingga perlu tenaga yang lebih besar dan waktu yang lebih lama¹⁻⁴.

Ketika mengadakan penilaian ruang panggul hendaknya diperhatikan bentuk os sakrum, apakah normal melengkung dengan baik dari atas ke bawah dan cekung ke belakang. Os sakrum yang kurang melengkung dan kurang cekung akan mempersempit ruang panggul dan mempersulit putaran paksi dalam, sehingga dapat terjadi malposisi janin. Selanjutnya dinding samping ruang panggul dinilai dari atas ke bawah. Misalnya pada panggul ginekoid, dinding sampingnya umumnya lurus dari atas ke bawah. Yang kurang baik adalah dinding samping yang di atas lebar dan ke arah bawah menyempit.



Gambar 16-9. Ruang panggul

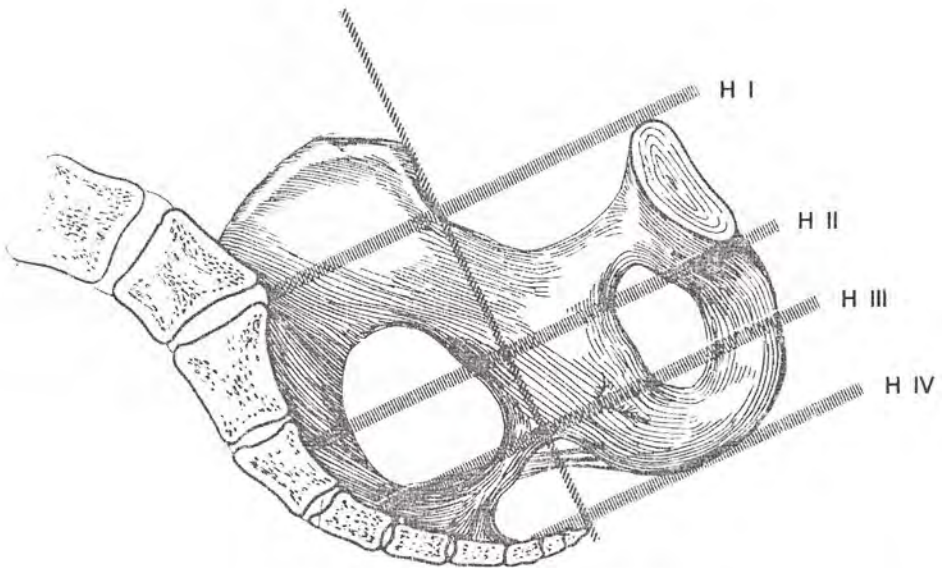
Dari bentuk dan ukuran pelbagai bidang rongga panggul tampak rongga ini merupakan saluran yang tidak sama luasnya di setiap bidangnya. Bidang yang terluas dibentuk pada pertengahan simfisis dengan os sakrum 2 – 3 (ukuran depan-belakang terbesar lebih besar dari ukuran melintang tersempit, yaitu distansia interspinarum), sehingga kepala janin dimungkinkan bergeser melalui pintu-atas panggul masuk ke dalam ruang panggul. Kemungkinan kepala janin dapat lebih mudah masuk ke dalam ruang panggul jika sudut antara sakrum dan lumbal (disebut inklinasi), lebih besar.

Bidang Hodge

Bidang-bidang Hodge ini dipelajari untuk menentukan sampai di manakah bagian terendah janin turun dalam panggul dalam persalinan⁴.

- *Bidang Hodge I*: ialah bidang datar yang melalui bagian atas simfisis dan promontorium. Bidang ini dibentuk pada lingkaran pintu atas panggul.
- *Bidang Hodge II*: ialah bidang yang sejajar dengan Bidang Hodge I terletak setinggi bagian bawah simfisis.
- *Bidang Hodge III*: ialah bidang yang sejajar dengan Bidang Hodge I dan II terletak setinggi spina iskiadika kanan dan kiri. Pada rujukan lain, bidang Hodge III ini disebut juga bidang O. Kepala yang berada di atas 1 cm disebut (– 1) atau sebaliknya.
- *Bidang Hodge IV*: ialah bidang yang sejajar dengan Bidang Hodge I, II, dan III, terletak setinggi os koksigis.

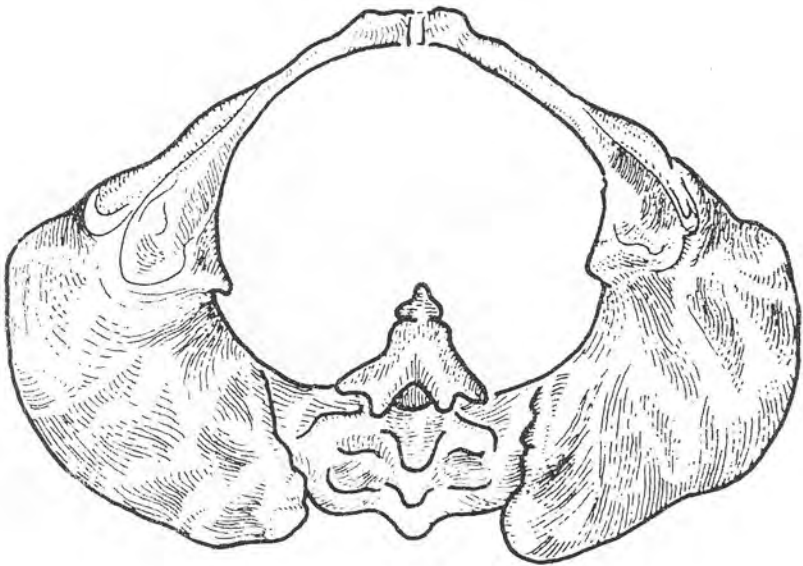
Pembagian ruang panggul menurut Hodge ini dipakai dalam klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta.



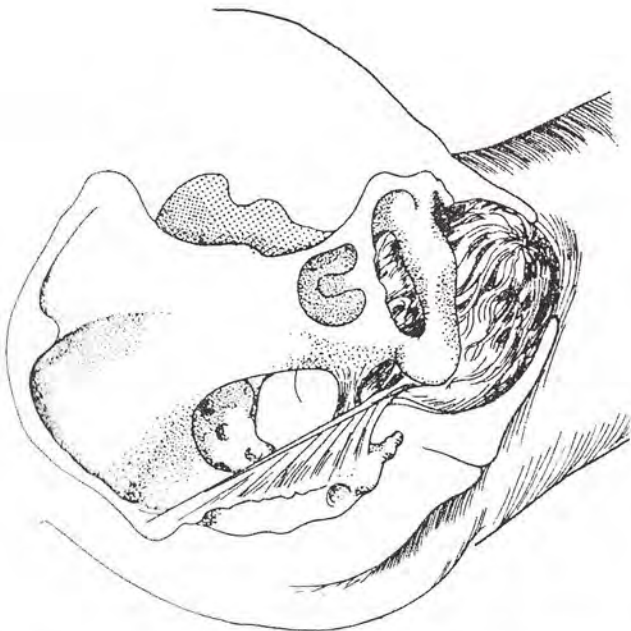
Gambar 16-10. Bidang-bidang Hodge

Pintu Bawah Panggul

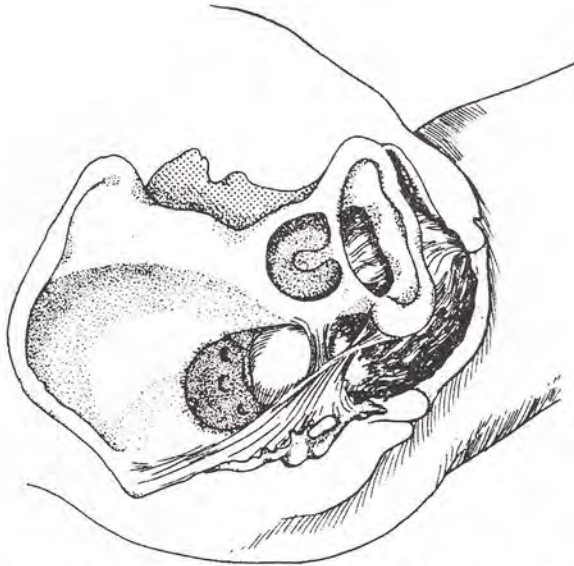
Seperti telah dijelaskan, pintu bawah panggul tidak merupakan suatu bidang datar, tetapi tersusun atas 2 bidang datar yang masing-masing berbentuk segitiga, yaitu bidang yang dibentuk oleh garis antara kedua buah tuber os iskiu dengan ujung os sakrum dan segitiga lainnya yang alasnya juga garis antara kedua tuber os iskiu dengan bagian bawah simfisis. Pinggir bawah simfisis berbentuk lengkung ke bawah dan merupakan sudut disebut arkus pubis. Dalam keadaan normal besarnya sudut ini $\pm 90^\circ$, atau lebih besar sedikit. Bila kurang sekali (lebih kecil) dari 90° , maka kepala janin akan lebih sulit dilahirkan karena memerlukan tempat lebih banyak ke arah dorsal (ke arah anus). Dalam hal ini perlu diperhatikan apakah ujung os sakrum/os koksigidis tidak menonjol ke depan, sehingga kepala janin tidak dapat dilahirkan. Jarak antara kedua tuber os iskiu (distansia tuberum) juga merupakan ukuran pintu bawah panggul yang penting. Distansia tuberum — diambil dari bagian dalamnya — adalah $\pm 10,5$ cm. Bila lebih kecil, jarak antara tengah-tengah distansia tuberum ke ujung sakrum (diameter sagitalis posterior) harus cukup panjang agar bayi normal dapat dilahirkan^{1,3,4}.



Gambar 16-11. Pintu bawah panggul



Gambar 16-12. Arkus pubis normal. Kepala janin lahir tanpa kesukaran



Gambar 16-13. Arkus pubis lebih kecil dari 90°. Untuk lahir, kepala janin menggunakan lebih banyak tempat di belakang (bandingkan dengan Gambar 16-12)

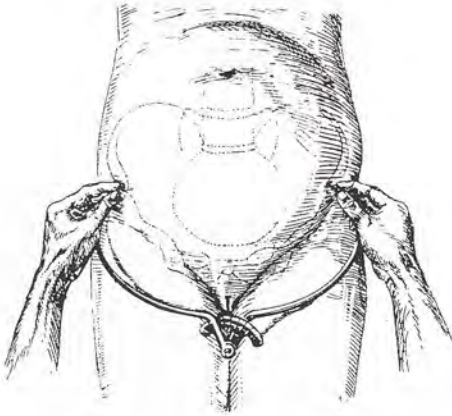
Ukuran-ukuran Luar Panggul

Ukuran-ukuran luar panggul ini dapat digunakan bila pelvimetri radiologik tidak dapat dilakukan. Dengan cara ini dapat ditentukan secara garis besar jenis, bentuk, dan ukuran-ukuran panggul apabila dikombinasikan dengan pemeriksaan dalam. Alat-alat yang dipakai antara lain jangka-jangka panggul Martin, Oseander, Collin, dan Boudeloque.

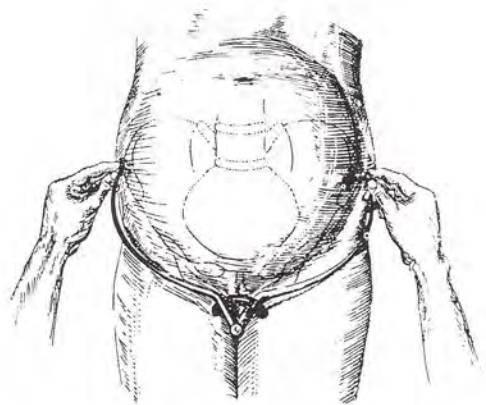
Yang diukur sebagai berikut^{1,3,4}.

- *Distansia spinarum* (± 24 cm – 26 cm); jarak antara kedua spina iliaka anterior superior sinistra dan dekstra.
- *Distansia kristarum* (± 28 cm – 30 cm); jarak yang terpanjang antara dua tempat yang simetris pada krista iliaka sinistra dan dekstra. Umumnya ukuran-ukuran ini tidak penting, tetapi bila ukuran ini lebih kecil 2 – 3 cm dari nilai normal, dapat dicurigai panggul itu patologik.
- *Distansia obliqua eksterna* (ukuran miring luar): jarak antara spina iliaka posterior sinistra dan spina iliaka anterior superior dekstra dan dari spina iliaka posterior dekstra ke spina iliaka anterior superior sinistra. Kedua ukuran ini bersilang. Jika panggul normal, maka kedua ukuran ini tidak banyak berbeda. Akan tetapi, jika panggul itu asimetrik (miring), kedua ukuran itu jelas berbeda sekali.
- *Distansia intertrokanterika*: jarak antara kedua trokanter mayor.
- *Konjugata eksterna* (Boudeloque) ± 18 cm: jarak antara bagian atas simfisis ke prosesus spinosus lumbal 5.

- *Distansia tuberum* ($\pm 10,5$ cm): jarak antara tuber iskii kanan dan kiri. Untuk mengukurnya dipakai jangka Oseander. Angka yang ditunjuk jangka harus ditambah 1,5 cm karena adanya jaringan subkutis antara tulang dan ujung jangka, yang menghalangi pengukuran secara tepat. Bila jarak ini kurang dari normal, dengan sendirinya arkus pubis lebih kecil dari 90 derajat.

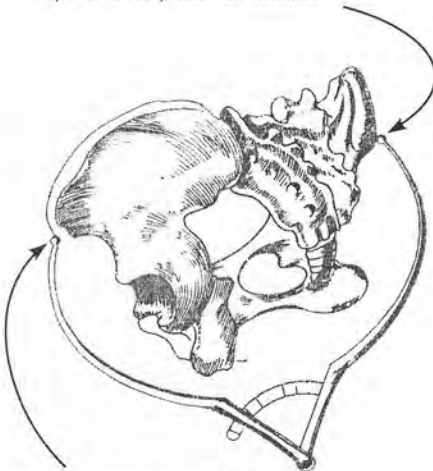


Gambar 16-14. Distansia spinarum

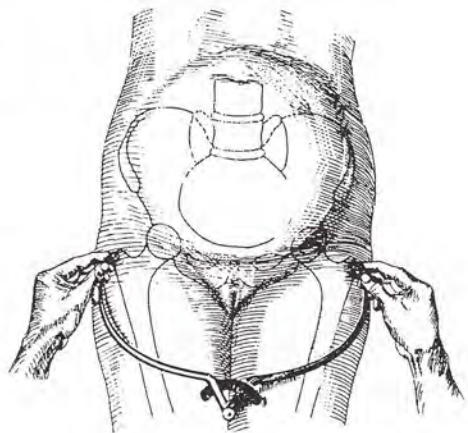


Gambar 16-15. Distansia kristarum

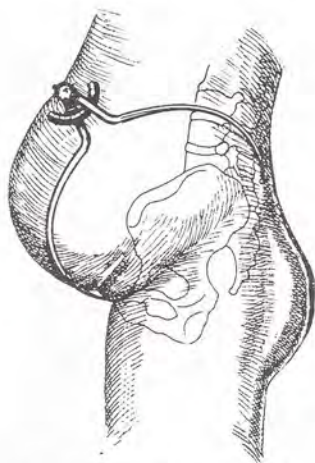
spina iliaka posterior dekstra



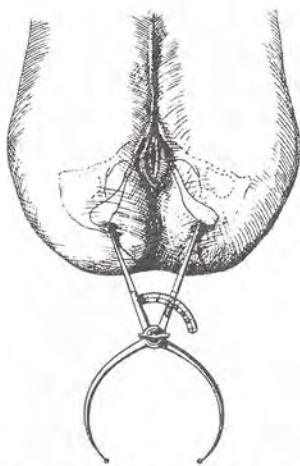
spina iliaka anterior superior sinistra



Gambar 16-16. Distansia oblikus eksterna Gambar 16-17. Distansia intertrokanterika



Gambar 16-18. Konjugata eksterna (Boudeloque)



Gambar 16-19. Distansia tuberum

Kelainan-kelainan panggul yang mencolok dengan ukuran-ukuran luar yang tidak normal dapat lebih ditegaskan, tetapi untuk kelainan-kelainan yang ringan diperlukan pelvimetri radiologik. Seperti telah dikemukakan sebelumnya, pemakaian pelvimetri radiologik mempunyai pengaruh tidak baik terhadap janin. Jadi, hendaknya pemakaiannya dibatasi pada hal-hal dengan indikasi yang jelas, antara lain adanya kecurigaan ukuran panggul lebih kecil daripada ukuran kepala janin (*cephalopelvic disproportion*)¹³.

Dewasa ini MRI dalam anatomi maternal mulai dipakai karena lebih aman daripada rontgen¹². Pengaruh buruk MRI (genetik atau onkologik) belum diketahui. Oleh karena itu, pemakaiannya dalam trimester pertama sewaktu organogenesis sedang berlangsung dengan hebatnya, seyogianya tidak dilakukan. Indikasi pemakaian MRI dalam anatomi maternal terutama untuk pelvimetri, karena indikasi lainnya umumnya dapat dilakukan dengan pemeriksaan ultrasonografi (USG)¹⁴.

Bagian Lunak Jalan-Lahir

Pada kala pengeluaran (Kala II) segmen bawah uterus, serviks uteri, dan vagina ikut membentuk jalan lahir. Pada akhir kehamilan, pada usia kehamilan ± 38 minggu, serviks lebih pendek daripada waktu kehamilan 16 minggu. Seperti telah dikemukakan, ismus uteri pada kehamilan 16 minggu menjadi bagian uterus tempat janin berkembang. Umumnya serviks disebut menjadi matang apabila teraba sebagai bibir dan ini terjadi pada usia kehamilan 34 minggu. Pada primigravida hal ini ditemukan bila hampir aterm.

Di samping uterus dan vagina, otot-otot, jaringan-jaringan ikat, dan ligamen-ligamen yang berfungsi menyokong alat-alat urogenitalis perlu diketahui oleh karena

semuanya mempengaruhi jalan-lahir dan lahirnya kepala atau bokong pada partus. Otot-otot yang menahan dasar panggul di bagian luar adalah muskulus sfingter ani eksternus, muskulus bulbokavernosus yang melingkari vagina, dan muskulus perinei transversus superfisialis. Di bagian tengah ditemukan otot-otot yang melingkari uretra (muskulus sfingter uretrae), otot-otot yang melingkari vagina bagian tengah dan anus, antara lain muskulus iliokoksigeus, muskulus iskiokoksigeus, muskulus perinei transversus profundus, dan muskulus koksigeus. Lebih ke dalam lagi ditemukan otot-otot dalam yang paling kuat, disebut diafragma pelvis, terutama muskulus levator ani yang berfungsi menahan dasar panggul. Ia menutup hampir seluruh bagian belakang pintu-bawah panggul. Letak muskulus levator ini sedemikian rupa sehingga bagian depan muskulus ini berbentuk segitiga, disebut trigonum urogenitalis (hiatus genitalis). Di dalam trigonum ini berada uretra, vagina, dan rektum.

Muskulus levator ani mempunyai peranan yang penting dalam mekanisme putaran paksi dalam janin. Kemiringan dan kelentingan (elastisitas) otot ini membantu memudahkan putaran paksi dalam janin. Pada otot yang kurang miring (lebih mendatar) dan kurang melenting (misalnya pada multipara yang elastisitas otot berkurang), putaran paksi dalam lebih sulit¹⁵.



Gambar 16-20. Boneka De Snoo dan silinder

(Sumber: McDonald IA. *A method of obstetrics and gynaecology*. Pergamon Press Australia; 1971)

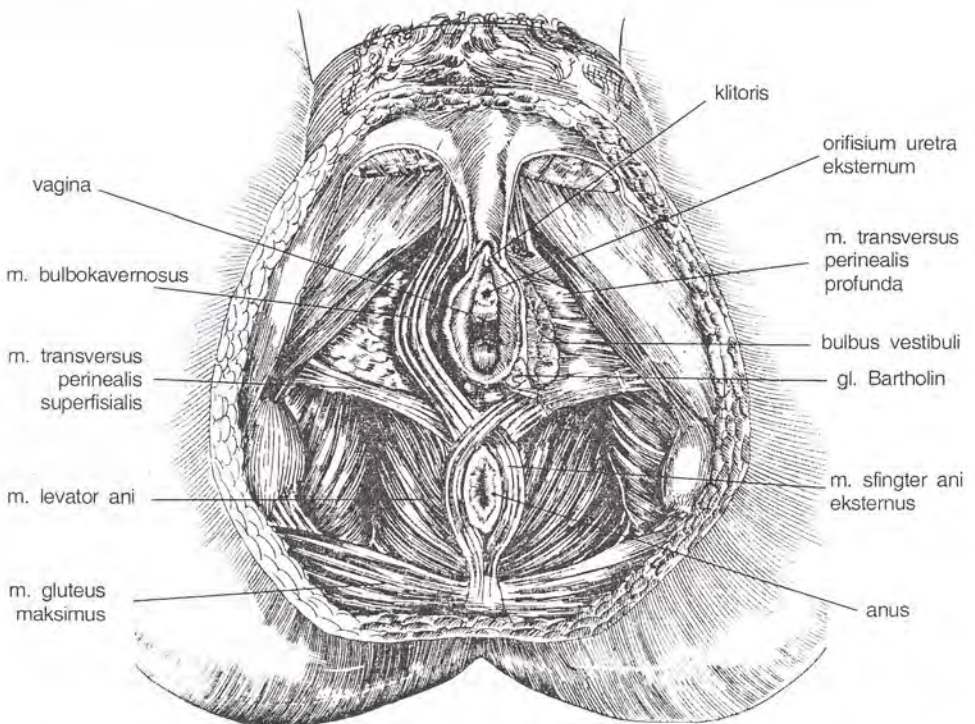
Banyak penelitian yang telah direka untuk menjelaskan fenomena putaran paksi dalam. Salah satu di antaranya adalah yang telah dilakukan oleh Klaas de Snoo seorang dokter spesialis kebidanan Belanda yang menggunakan silinder gelas yang melengkung dan sebuah boneka karet yang satu ujungnya dibuat miring dan runcing seolah-olah oksiput dalam posisi kepala fleksi dan suatu takik agak jauh sedikit dari ujung runcing yang memungkinkan fleksi leher¹⁵. Klaas de Snoo menunjukkan bahwa apabila boneka

didorong ke dalam silinder lengkung tersebut dan oksiput dalam posisi apa pun (kecuali dalam posisi oksiput posterior mutlak), maka dalam proses turunnya kepala selalu diikuti dengan rotasi oksiput ke depan.

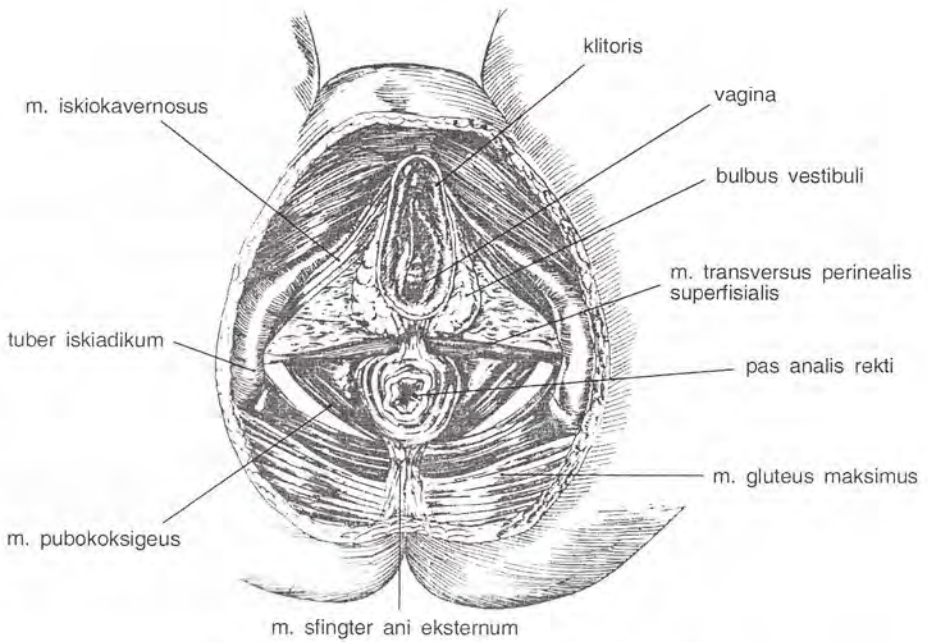
Selain faktor otot, putaran paksi dalam juga ditentukan oleh ukuran panggul dan mobilitas leher janin. Tumor atau lilitan tali pusat di leher janin juga mempersulit putaran paksi dalam.

Dalam diafragma pelvis berjalan nervus pudendus yang masuk ke rongga panggul melalui kanalis Alcock, terletak antara spina iskiadika dan tuber iskii. Pada persalinan sering dilakukan anestesia blok pudendus, sehingga rasa sakit dapat dihilangkan pada ekstraksi cunam, ekstraksi vakum, penjahitan ruptura perinei, dan sebagainya.

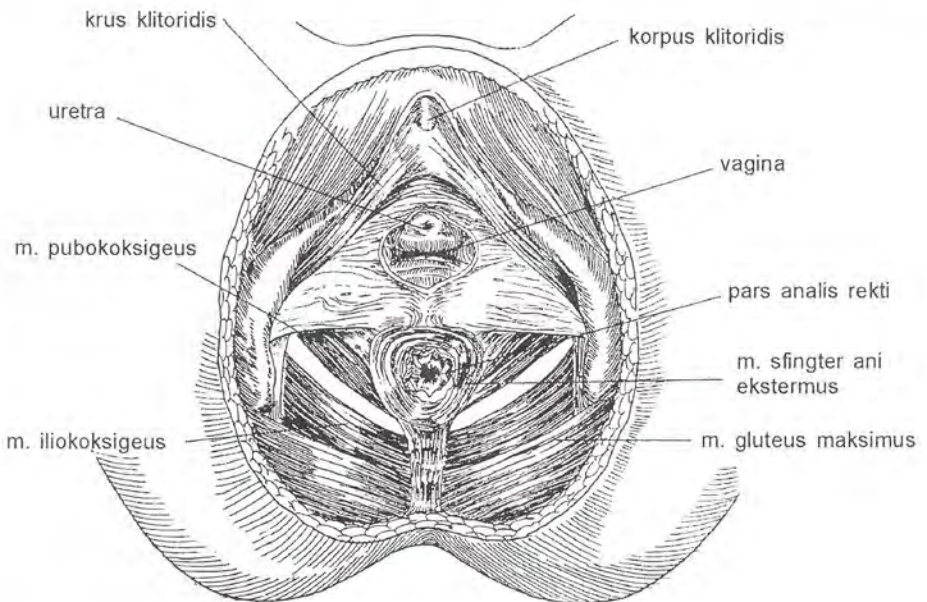
Arteria dan vena yang berjalan dalam rongga panggul adalah cabang bawah dari arteria dan vena uterina serta cabang-cabang arteria dan vena hemorroidalis superior.



Gambar 16-21. Otot-otot pada perineum



Gambar 16-22. Diafragma pelvis (dari luar)



Gambar 16-23. Diafragma pelvis (dari dalam)

RUJUKAN

1. Perngoph E, Pichler A. Systematische und topographische anatomie des weiblichen Beckens. In: Seitz L, Amreich AI. Biologie und Pathologie des Weibes. I Band. S. 83, Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin, Innsbruck, Munchen, Wien, 1953
2. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics. 19th ed. Prentice-Hall International; 1993: 283-96
3. Baird D. The cause and prevention of difficult labor. Am J Obstet Gynecol, 1952; 63: 1200
4. Tadjuluddin T. Imbang fetopelvik. Mimeograf. Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 1961
5. Caldwell WE, Moloy HC. Anatomical variations in the female pelvis and their effect in labor with a suggested classification. Am J Obstet Gynecol, 1933; 26: 479
6. Caldwell WE, Moloy HC, Swenson PC. Use of the roentgen ray in Obstetrics: I. Roentgen pelvimetry and cephalometry; technique of pelviorontgenography. Am J Roentgenol, 1939; 41: 305
7. Caldwell WE, Moloy HC, Swenson PC. Use of the roentgen ray in Obstetrics: II. Anatomical variations in the female pelvis and their classification according to morphology. Am J Roentgenol, 1939; 41: 505
8. Berman R, Sonnenbick BP. Intravaginal measurement of radiation dose incident to x-ray pelvimetry and hysterosalpingography. Am J Obstet Gynecol 1957; 74: 1
9. Clayton CG, Farmer FT, Warrick CK. Radiation dosage to the foetal head and maternal gonads in obstetrics radiography during late pregnancy. Brit J Radiol, 1957; 30: 291
10. Muller HJ. Damage to posterity irradiation of the gonads. Am J Obstet Gynecol, 1954; 67: 467
11. Stewart A, Kneale GW. Radiation dose effects in relation to obstetrics X-rays and childhood cancers. Lancet, 1970; 1: 1185
12. Powel MC, Worthington BS, Buckley JM. Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Obstetrics I Maternal Anatomy. Br J Obstet Gynaecol, 1988; 95: 31
13. Caldwell WE, Moloy HC, Swenson PC. Use of the roentgen ray in Obstetrics: Mechanism of labor. Am J Roentgenol, 1939; 41: 719
14. Taylor ES, Holmes JH, Thompson HE, Gottesfeld KR. Ultrasound diagnostic techniques in obstetrics and gynecology. Am J Obstet Gynecol, 1964; 90: 655
15. McDonald IA. A method of obstetrics and gynaecology. Pergamon Press Australia; 1971. 18-9

KEDUDUKAN JANIN INTRAUTERIN

Komar A. Syamsuddin

Tujuan Instruksional Umum

Mengetahui bermacam-macam kedudukan janin intrauterin sehingga dapat memahami mekanisme persalinan.

Tujuan Instruksional Khusus

Memahami dan mengerti tentang:

1. Sikap (*habitus, attitude*) janin
2. Letak (*situs*) janin
3. Presentasi janin
4. Posisi janin

Proses Akomodasi

Dengan terbentuknya segmen bawah rahim, maka pada akhir kehamilan bentuk uterus menjadi lonjong dengan ukuran atas bawah lebih panjang dibanding dengan ukuran melintang dan fundus uteri lebih lebar dibanding dengan bagian bawah uterus. Sampai kehamilan kira-kira 32 minggu kavum amnii relatif lebih besar dan air ketuban relatif lebih banyak dibanding dengan besarnya janin sehingga dinding uterus tidak mendekati janin.

Selanjutnya karena air ketuban mulai berkurang pada akhir kehamilan sehingga air ketuban relatif sedikit maka dinding uterus mendekati badan janin. Bentuk uterus yang lonjong dan bagian atas yang lebih luas akan mempengaruhi kedudukan janin untuk mengakomodasikan diri dengan bentuk uterus, sehingga ukuran memanjang janin akan

menempati ukuran memanjang uterus, karena bokong dan tungkai bawah lebih besar ukurannya dibanding dengan kepala akan menempati bagian yang lebih luas yaitu di fundus uteri, sehingga presentasi kepala merupakan frekuensi terbanyak dibandingkan dengan presentasi lainnya.

Proses akomodasi bergantung pada banyaknya air ketuban sehingga kalau air ketuban banyak maka gerakan janin sangat leluasa, dan sebaliknya bila air ketubannya sedikit akan menyulitkan gerakan janin.

Proses akomodasi ini selain adanya air ketuban juga dibantu oleh gerakan janin. Bila janin tidak bergerak, umpama janin mati, maka proses akomodasi ini akan terganggu. Kedudukan janin intrauterin adalah khas maka beberapa pengertian yang dipakai untuk kedudukan janin intrauterin tersebut dapat dibedakan dalam beberapa pengertian^{1,2}.

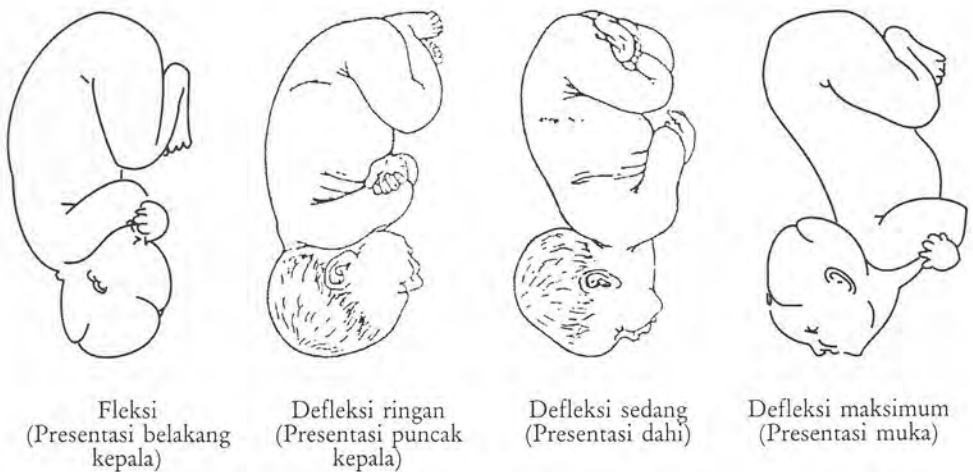
Sikap (*habitus/attitude*)

Hubungan bagian-bagian janin yang satu dengan bagian janin yang lain, biasanya terhadap tulang punggungnya.

Sikap janin yang fisiologis adalah badan dalam keadaan kifose sehingga punggung menjadi konveks, kepala dalam sikap hiperfleksi dengan dagu dekat dengan dada, lengan bersilang di depan dada dan tali pusat terletak di antara ekstremitas dan tungkai terlipat pada lipatan paha dan lutut yang rapat pada badan.

Sikap fisiologis ini menghasilkan sikap fleksi. Sikap ini terjadi karena pertumbuhan janin dan proses akomodasi terhadap kavum uteri.

Jika dagu menjauhi dada hingga kepala akan menengadahkan dan tulang punggung mengadakan lordose, maka sikap ini akan menghasilkan sikap defleksi^{1,5}.



Gambar 17-1. Berbagai macam sikap janin

Letak (situs)

Hubungan antara sumbu panjang janin dengan sumbu panjang ibu, misalnya situs memanjang atau membujur adalah sumbu panjang janin sesuai dengan sumbu panjang ibu, dapat pada letak kepala atau letak bokong, situs melintang adalah sumbu panjang janin melintang terhadap sumbu panjang ibu, situs miring adalah sumbu panjang janin miring terhadap sumbu panjang ibu.

Frekuensi situs memanjang 99,6 % (96 % letak kepala, 3,6 % letak bokong) dan 0,4 % letak lintang atau miring^{1,5}.

Presentasi

Dipakai untuk menentukan bagian janin yang terbawah dan tiap presentasi terdapat 2 macam posisi yaitu kanan dan kiri dan tiap posisi terdapat 3 macam variasi yaitu depan, lintang, dan belakang (kiri depan, kiri lintang dan kiri belakang, kanan depan, kanan lintang, dan kanan belakang).

Bila kaput suksedaneum besar, maka posisi dan variasinya sulit ditentukan^{1,5}.

Macam-macam Presentasi

Pada kehamilan aterm atau hampir aterm terdapat bermacam-macam presentasi.

• Presentasi kepala (96 %)

Presentasi kepala terdiri atas:

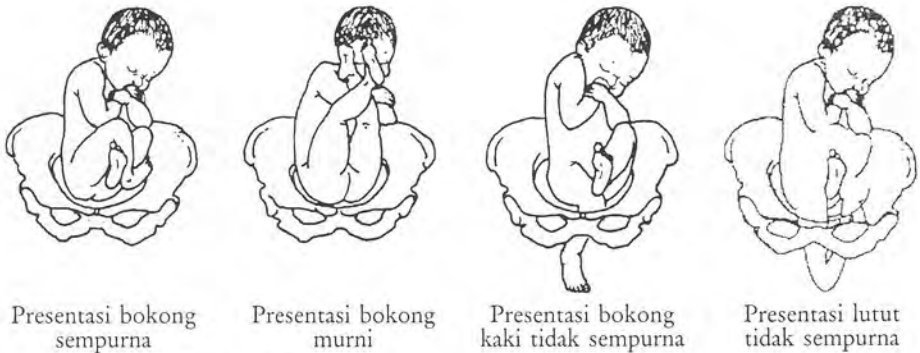
- Presentasi belakang kepala dengan penunjuk ubun-ubun kecil di segmen depan, di sebelah kiri depan (kira-kira $\frac{2}{3}$), di sebelah kanan depan (kira-kira $\frac{1}{3}$) dan ini adalah posisi yang normal atau normoposisi.
Presentasi belakang kepala dengan penunjuk ubun-ubun kecil di belakang dapat di sebelah kiri belakang, kanan belakang dan dapat pula ubun-ubun kecil terletak melintang baik kanan maupun kiri dan ini adalah posisi yang tidak normal atau malposisi.
- Presentasi puncak kepala: kepala dalam defleksi ringan dengan penunjuk ubun-ubun besar.
- Presentasi dahi: kepala dalam defleksi sedang dengan penunjuk dahi/frontum.
- Presentasi muka: kepala dalam defleksi maksimal dengan penunjuk dagu/mentum.

• Presentasi bokong (3,6 %) dengan penunjuk sakrum

Presentasi bokong terdiri atas:

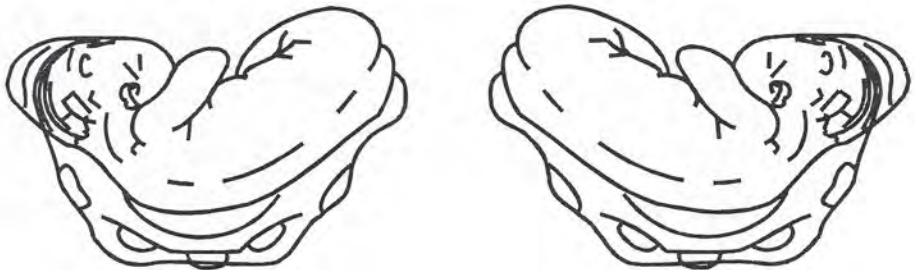
- Presentasi bokong sempurna di mana kedua tungkai berada di samping bokong.
- Presentasi bokong murni (*frank breech presentation*): kedua tungkai lurus ke atas.
- Presentasi bokong kaki: tungkai terlipat pada lipat paha dan lekuk lutut.
Presentasi bokong kaki sempurna: terbawah 2 kaki.
Presentasi bokong kaki tidak sempurna: terbawah 1 kaki.

- Presentasi kaki: kaki turun ke bawah lebih rendah dari bokong.
Presentasi kaki sempurna: terbawah 2 kaki.
Presentasi kaki tidak sempurna: terbawah 1 kaki.
- Presentasi lutut: lutut turun ke bawah lebih rendah dari bokong.
Presentasi lutut sempurna: terbawah 2 lutut.
Presentasi lutut tidak sempurna: terbawah 1 lutut^{1,2,5}.



Gambar 17-2. Berbagai macam presentasi bokong

- Presentasi bahu (0,4 %) dengan penunjuk akromion atau skapula.



Gambar 17-3. Presentasi bahu

Posisi

Posisi pada pemeriksaan luar dengan palpasi, ditentukan dengan menentukan letak punggung janin terhadap dinding perut ibu, sedangkan pada pemeriksaan dalam posisi ditentukan dengan menentukan kedudukan salah satu bagian janin yang terendah terhadap jalan lahir, bagian yang terendah tadi disebut penunjuk. Penunjuk itu dinyatakan sesuai dengan bagian kiri atau kanan ibu (Gambar 17-4 sampai dengan 17-7).

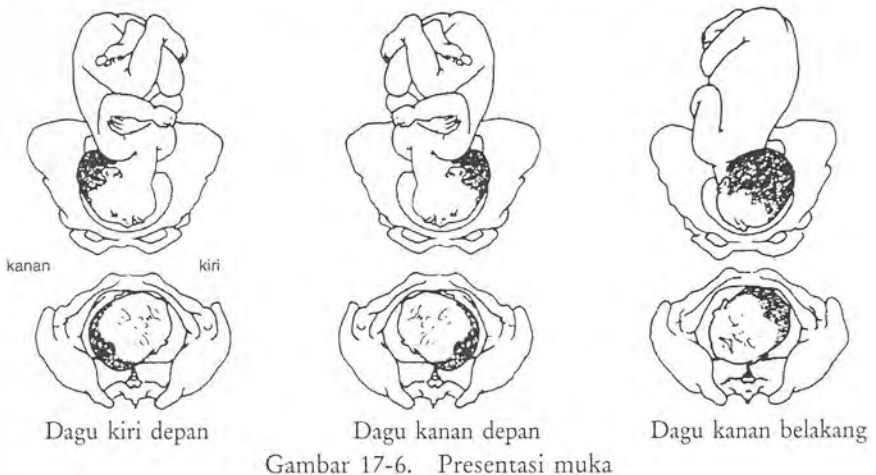
Bagian terendah tersebut dapat ubun-ubun kecil untuk presentasi belakang kepala; ubun-ubun besar untuk presentasi puncak kepala; dahi pada presentasi untuk dahi; dagu untuk presentasi muka; sakrum untuk presentasi bokong, dan akromion/skapula untuk presentasi bahu (letak lintang).

Macam-macam Posisi

- Posisi pada Presentasi Belakang Kepala dengan Penunjuk Ubun-ubun Kecil



- Posisi pada Presentasi Muka dengan Penunjuk Dagur atau Mentum



- Posisi pada Presentasi Bokong dengan Penunjuk Sakrum



Beberapa Pengertian

- **Normoposisi:** Presentasi belakang kepala dengan ubun-ubun-kecil di segmen depan.
 - Ubun-ubun kecil depan
 - Ubun-ubun kecil kanan depan
 - Ubun-ubun kecil kiri depan
- **Malposisi:** Presentasi belakang kepala dengan ubun-ubun-kecil tidak berada di segmen depan.
 - Ubun-ubun kecil belakang
 - Ubun-ubun kecil kanan belakang
 - Ubun-ubun kecil kiri belakang
 - Ubun-ubun kecil melintang
- **Malpresentasi:** Presentasi yang bukan presentasi belakang kepala.
 - Presentasi puncak kepala
 - Presentasi dahi
 - Presentasi muka
 - Presentasi bokong
 - Presentasi bahu

Letak, Presentasi, Penunjuk, Posisi, Variasi

Letak	Presentasi	Penunjuk	Posisi	Variasi	Posisi
Memanjang	Belakang kepala	Ubun-ubun kecil	Kiri	Depan	Ubun-ubun kecil kiri depan
				Lintang	Ubun-ubun kecil kiri lintang
				Belakang	Ubun-ubun kecil kiri belakang
			Kanan	Depan	Ubun-ubun kecil kanan depan
				Lintang	Ubun-ubun kecil kanan lintang
				Belakang	Ubun-ubun kecil kanan belakang
	Puncak kepala	Ubun-ubun besar	Kiri	Depan	Ubun-ubun besar kiri depan
				Lintang	Ubun-ubun besar kiri lintang
				Belakang	Ubun-ubun besar kiri belakang
			Kanan	Depan	Ubun-ubun besar kanan depan
				Lintang	Ubun-ubun besar kanan lintang
				Belakang	Ubun-ubun besar kanan belakang
	Dahi	Dahi atau frontum	Kiri	Depan	Dahi kiri depan
				Lintang	Dahi kiri lintang
				Belakang	Dahi kiri belakang
			Kanan	Depan	Dahi kanan depan
				Lintang	Dahi kanan lintang
				Belakang	Dahi kanan belakang
	Muka	Dagu atau mentum	Kiri	Depan	Dagu kiri depan
				Lintang	Dagu kiri lintang
				Belakang	Dagu kiri belakang
			Kanan	Depan	Dagu kanan depan
				Lintang	Dagu kanan lintang
				Belakang	Dagu kanan belakang
Melintang	Bahu	Akromion /skapula	Kiri	Depan	Akromion kiri depan
				Belakang	Akromion kiri belakang
			Kanan	Depan	Akromion kanan depan
				Belakang	Akromion kanan belakang

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. 22nd ed. USA: McGraw-Hill Companies Inc 2005: 409-41
2. Arulkamran S. Malpresentation, malposition, cephalopelvic disproportion and obstetric procedures. In: Dewhurst's textbook of obstetrics and gynecology. 7th ed. Blackwell Publishing 2007: 213-26
3. Friedman EA, Kroll BH. Computer analysis of labor progression V. Effect of fetal presentation and position. J Reprod Med 1972: 38-117
4. Friedman EA. Labor clinical evaluation and management. 2nd ed. New York: Appleton Century Crofts 1978
5. Scheer K, Nobar J. Variation of fetal presentation with gestational age. Am J Obstet Gynecol 1976; 125: 269

DIAGNOSIS KEHAMILAN

George Adriaansz dan T.M. Hanafiah

Tujuan Instruksional Umum

Memahami gejala dan tanda kehamilan secara klinik, laboratorium, dan pemeriksaan penunjang lainnya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami perubahan fisiologik dan hormonal pada kehamilan.*
2. *Mengetahui uji hormonal kehamilan.*
3. *Mengetahui perubahan anatomik dan fisiologik pada kehamilan.*

Menurut Federasi Obstetri Ginekologi Internasional, kehamilan didefinisikan sebagai fertilisasi atau penyatuan dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Bila dihitung dari saat fertilisasi hingga lahirnya bayi, kehamilan normal akan berlangsung dalam waktu 40 minggu atau 10 bulan lunar atau 9 bulan menurut kalender internasional. Kehamilan terbagi dalam 3 trimester, di mana trimester kesatu berlangsung dalam 12 minggu, trimester kedua 15 minggu (minggu ke-13 hingga ke-27), dan trimester ketiga 13 minggu (minggu ke-28 hingga ke-40).

Untuk melakukan asuhan antenatal yang baik, diperlukan pengetahuan dan kemampuan untuk mengenali perubahan fisiologik yang terkait dengan proses kehamilan. Perubahan tersebut mencakup perubahan produksi dan pengaruh hormonal serta perubahan anatomik dan fisiologik selama kehamilan. Pengenalan dan pemahaman tentang perubahan fisiologik tersebut menjadi modal dasar dalam mengenali kondisi patologik yang dapat mengganggu status kesehatan ibu ataupun bayi yang dikandungnya. Dengan kemampuan tersebut, penolong atau petugas kesehatan dapat mengambil tindakan yang tepat dan perlu untuk memperoleh luaran yang optimal dari kehamilan dan persalinan.

Perubahan Fisiologik dan Hormonal pada Kehamilan

Penentuan dan dugaan terhadap kehamilan sangat terkait dengan pengetahuan tentang fisiologi awal kehamilan. Pengenalan ini juga penting bagi penapisan terhadap kelainan yang mungkin terjadi selama kehamilan.

Tanda-tanda presumtif adalah perubahan fisiologik pada ibu atau seorang perempuan yang mengindikasikan bahwa ia telah hamil. Tanda-tanda tidak pasti atau terduga hamil adalah perubahan anatomik dan fisiologik selain dari tanda-tanda presumtif yang dapat dideteksi atau dikenali oleh pemeriksa. Tanda-tanda pasti kehamilan adalah data atau kondisi yang mengindikasikan adanya buah kehamilan atau bayi yang diketahui melalui pemeriksaan dan direkam oleh pemeriksa (misalnya denyut jantung janin, gambaran sonogram janin, dan gerakan janin).

Setelah ovum dikeluarkan dari folikel deGraf matang di ovarium, maka folikel ini akan berubah menjadi korpus luteum yang berperan dalam siklus menstruasi dan mengalami degenerasi setelah terjadinya menstruasi. Bila ovum dibuahi oleh spermatozoa maka korpus luteum akan dipertahankan oleh korionik gonadotropin yang dihasilkan oleh sinsisiotrofoblas di sekitar blastokis menjadi korpus luteum kehamilan.

Progesteron yang dihasilkan oleh korpus luteum sangat diperlukan untuk menyiapkan proses implantasi di dinding uterus dan proses kehamilan dalam trimester pertama sebelum nantinya fungsi ini diambil alih oleh plasenta pada trimester kedua. Progesteron yang dihasilkan dari korpus luteum juga menyebabkan **peningkatan suhu tubuh basal** yang terjadi setelah ovulasi akan tetap bertahan.

Kehamilan menyebabkan dinding dalam uterus (endometrium) tidak dilepaskan sehingga amenore atau tidak datangnya haid dianggap sebagai tanda kehamilan. Namun, hal ini tidak dapat dianggap sebagai tanda pasti kehamilan karena amenore dapat juga terjadi pada beberapa penyakit kronik, tumor hipofise, perubahan faktor-faktor lingkungan, malnutrisi dan (yang paling sering) gangguan emosional terutama pada mereka yang tidak ingin hamil atau malahan mereka yang ingin sekali hamil (dikenal dengan *pseudocyesis* atau hamil semu).

Konsentrasi tinggi estrogen dan progesteron yang dihasilkan oleh plasenta menimbulkan perubahan pada payudara (tegang dan membesar), pigmentasi kulit dan pembesaran uterus. Adanya *chorionic gonadotropin* (hCG) digunakan sebagai dasar uji imunologik kehamilan. Korionik somatotropin (*Human Placental Lactogen*/hPL) dengan muatan laktogenik akan merangsang pertumbuhan kelenjar susu di dalam payudara dan berbagai perubahan metabolik yang mengiringinya.

Secara spesifik estrogen akan merangsang pertumbuhan sistem penyaluran air susu dan jaringan payudara. Progesteron berperan dalam perkembangan sistem alveoli kelenjar susu. Hipertrofi alveoli yang terjadi sejak 2 bulan pertama kehamilan menyebabkan sensasi nodular pada payudara. *Chorionic somatotropin* dan kedua hormon ini menyebabkan pembesaran payudara yang disertai dengan rasa penuh atau tegang dan sensitif terhadap sentuhan (dalam dua bulan pertama kehamilan), pembesaran puting susu dan pengeluaran kolostrum (mulai terlihat atau dapat diekspresikan sejak kehamilan memasuki usia 12 minggu). Hipertrofi kelenjar sebasa berupa tuberkel *Montgomery* atau folikel di sekitar areola mulai terlihat jelas sejak dua bulan pertama ke-

hamilan. Pembesaran berlebihan payudara dapat menyebabkan striasi (garis-garis hipo atau hiperpigmentasi pada kulit). Selain membesar, dapat pula terlihat gambaran vena bawah kulit payudara.

Pembesaran payudara sering dikaitkan dengan terjadinya kehamilan, tetapi hal ini bukan merupakan petunjuk pasti karena kondisi serupa dapat terjadi pada pengguna kontrasepsi hormonal, penderita tumor otak atau ovarium, pengguna rutin obat penenang, dan hamil semu (*pseudocyesis*).

Walaupun tidak diketahui secara pasti pigmentasi kulit terjadi akibat efek stimulasi melanosit yang dipicu oleh peningkatan hormon estrogen dan progesteron. Bagian kulit yang paling sering mengalami hiperpigmentasi adalah puting susu dan areola di sekitarnya serta umumnya pada linea mediana abdomen, payudara, bokong, dan paha. *Chloasma gravidarum* adalah hiperpigmentasi pada area wajah (dahi, hidung, pipi, dan leher). Area atau daerah kulit yang mengalami hiperpigmentasi akan kembali menjadi normal setelah kehamilan berakhir. Pengecualian terjadi pada striae di mana area hiperpigmentasi akan memudar tetapi guratan pada kulit akan menetap dan berwarna putih keperakan.

Hal lain yang terkait dengan perubahan hormonal dan dikaitkan dengan tanda kehamilan adalah rasa mual dan muntah yang berlebihan atau hiperemesis. Walaupun demikian, kondisi ini juga tidak dapat dikategorikan sebagai tanda pasti kehamilan karena berbagai penyebab metabolik lain dapat pula menimbulkan gejala yang serupa. Hiperemesis pada kehamilan digolongkan normal apabila terjadinya tidak lebih dari trimester pertama.

Gejala metabolik lain yang dialami oleh ibu hamil dalam trimester pertama adalah rasa lelah atau *fatigue*. Kondisi ini disebabkan oleh menurunnya *Basal Metabolic Rate* (BMR) dalam trimester pertama kehamilan. Dengan meningkatnya aktivitas metabolik produk kehamilan (janin) sesuai dengan berlanjutnya usia kehamilan, maka rasa lelah yang terjadi selama trimester pertama akan berangsur-angsur menghilang dan kondisi ibu hamil akan menjadi lebih segar.

Uji Hormonal Kehamilan

Uji kehamilan didasarkan pada adanya produksi korionik gonadotropin (hCG) oleh sel-sel sinsisiotrofoblas pada awal kehamilan. Hormon ini disekresikan ke dalam sirkulasi ibu hamil dan diekskresikan melalui urin. *Human Chorionic Gonadotropin* (hCG) dapat dideteksi pada sekitar 26 hari setelah konsepsi dan peningkatan ekskresinya sebanding meningkatnya usia kehamilan di antara 30 – 60 hari. Produksi puncaknya adalah pada usia kehamilan 60 – 70 hari dan kemudian menurun secara bertahap dan menetap hingga akhir kehamilan setelah usia kehamilan 100 – 130 hari.

Pemeriksaan kuantitatif hCG cukup bermakna bagi kehamilan. Kadar hCG yang rendah ditemui pada kehamilan ektopik dan abortus iminens. Kadar yang tinggi dapat dijumpai pada kehamilan majemuk, mola hidatidosa, atau korio karsinoma. Nilai kuantitatif dengan pemeriksaan *radio immunoassay* dapat membantu untuk menentukan usia kehamilan.

Aschheim dan Zondek telah menggunakan uji kehamilan dengan penanda hCG sejak tahun 1920. Uji biologik ini menggunakan hewan (katak, tikus, kelinci) yang kemudian disuntik dengan serum atau urin perempuan yang diduga hamil untuk melihat reaksi yang terjadi pada ovarium atau testis hewan percobaan tersebut. Prinsip uji biologik penanda hCG selanjutnya dikembangkan dengan cara mengambil antiserum hCG dari hewan yang telah memproduksi antibodi hasil stimulasi dengan hCG (protein dengan sifat antigenik). Bila urin ditetaskan ke antiserum, maka terjadi mediasi aktivitas antiserum untuk bereaksi dengan partikel lateks yang dilapisi dengan hCG (*latex particle agglutination inhibition test*) atau sel darah merah yang telah disensitisasi dengan hCG (*hemagglutination inhibition test*). Pada perempuan yang hamil, hCG di dalam urinyang akan menetralisasi antibodi dalam antiserum sehingga tidak terjadi reaksi aglutinasi. Pada perempuan yang tidak hamil, tidak terjadi netralisasi antibodi sehingga terjadi reaksi aglutinasi.

Karena hCG mempunyai struktur yang mirip dengan hormon luteinisasi (*Luteinizing Hormone/LH*), maka dapat terjadi reaksi silang masing-masing antibodi terhadap masing-masing hormon. Untuk menghindari hal tersebut, maka dilakukan pembatasan terhadap sensitivitas jumlah maksimum atau internasional unit hormon yang akan diperiksa.

False negative uji imunologik kehamilan terjadi pada 2 % dari keseluruhan pengujian dan hal tersebut umumnya terjadi akibat pengujian yang terlalu dini (di bawah 6 minggu, dihitung dari hari pertama haid terakhir) atau terlalu lama (di atas 18 – 20 minggu kehamilan). *False positive* terjadi pada 5 % dari keseluruhan uji kehamilan dan hal ini umumnya terjadi pada perempuan dengan proteinuria yang masif, menjelang menopause (peningkatan hormon gonadotropin dan penurunan fungsi ovarium), dan reaksi silang hormon gonadotropin. Karena akurasi pemeriksaan hCG adalah 95 – 98 % dan tidak spesifik untuk kehamilan, maka uji hormonal kehamilan tidak digolongkan sebagai tanda pasti kehamilan.

Uji *radioreceptorassay* dan *radioimmunoassay* merupakan metode yang sangat sensitif untuk mendeteksi hCG jika dibandingkan dengan uji kehamilan sebelumnya. Kedua metode ini membutuhkan peralatan canggih, mahal, dan tenaga analis terlatih. Pemeriksaan dengan *radioreceptorassay* juga bereaksi silang dengan hormon luteinisasi/*luteinizing hormone* sehingga sensitivitas semata tidak dapat mengungguli uji *radioimmunoassay*.

Pemeriksaan spesimen darah dengan *radioimmunoassay* dapat dikhususkan untuk rantai glikoprotein subunit beta (β *subunits*) yang dianggap spesifik dengan kehamilan. Dengan metode ini, adanya hCG dapat dideteksi sejak 1 minggu setelah konsepsi. Pengujian ini dilengkapi dengan informasi tentang usia kehamilan dan tingkat sensitivitas yang dipakai oleh pembuat perangkat atau instrumen uji kehamilan. Walau cara pengujian ini dianggap sangat akurat tetapi tidak 100 % sempurna.

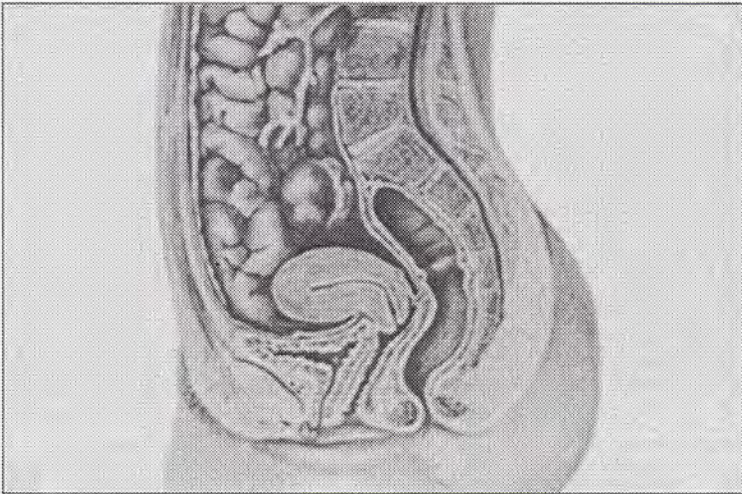
Metode terbaru pengujian hCG subunit β adalah *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA). Cara ini akan mengabsorpsi antibodi monoklonal hCG subunit β dengan hasil yang sangat sensitif, tingkat spesifisitas yang tinggi dalam waktu yang relatif singkat, tidak membutuhkan biaya tinggi dan mudah dilakukan.

Perubahan Anatomik dan Fisiologik pada Kehamilan

Pembesaran uterus merupakan perubahan anatomik yang paling nyata pada ibu hamil. Peningkatan konsentrasi hormon estrogen dan progesteron pada awal kehamilan akan menyebabkan hipertrofi miometrium. Hipertrofi tersebut dibarengi dengan peningkatan yang nyata dari jaringan elastin dan akumulasi dari jaringan fibrosa sehingga struktur dinding uterus menjadi lebih kuat terhadap regangan dan distensi. Hipertrofi miometrium juga disertai dengan peningkatan vaskularisasi dan pembuluh limfatik. Peningkatan vaskularisasi, kongesti, dan edema jaringan dinding uterus dan hipertrofi kelenjar serviks menyebabkan berbagai perubahan yang dikenali sebagai tanda Chadwick, Goodell, dan Hegar.

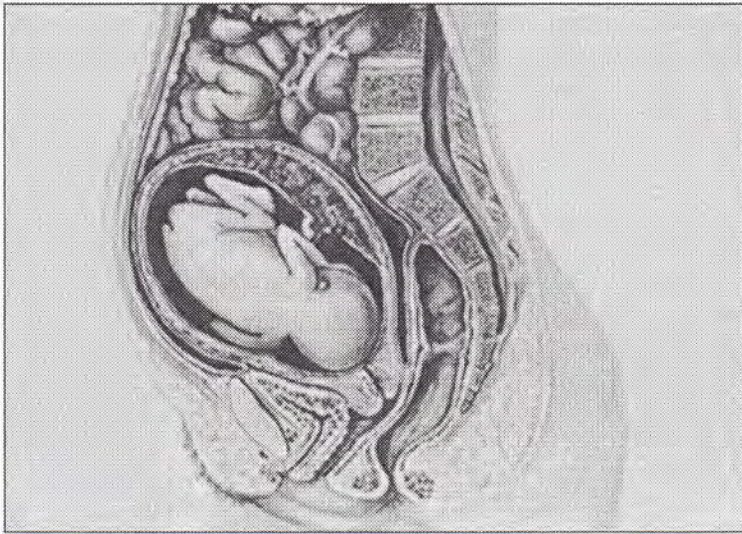
Tanda *Chadwick* adalah perubahan warna menjadi kebiruan atau keunguan pada vulva, vagina, dan serviks. Tanda *Goodell* adalah perubahan konsistensi (yang dianalogikan dengan konsistensi bibir) serviks dibandingkan dengan konsistensi kenyal (dianalogikan dengan ujung hidung) pada saat tidak hamil. Tanda *Hegar* adalah pelunakan dan kompresibilitas ismus serviks sehingga ujung-ujung jari seakan dapat ditemukan apabila ismus ditekan dari arah yang berlawanan.

Pelunakan dan kompresibilitas serviks menyebabkan berkurangnya kemampuan bagian ini untuk menahan beban yang disebabkan oleh pembesaran uterus dan sebagai kompensasinya, uterus terjatuh ke depan (*hiperantefleksio*) dalam tiga bulan pertama kehamilan (uterus masih sebagai organ pelvik). Dengan posisi tersebut di atas, akan terjadi dorongan mekanik fundus uteri ke kandung kemih sehingga timbul gejala sering berkemih selama periode trimester pertama. Gejala ini akan berkurang setelah usia kehamilan memasuki trimester kedua di mana uterus semakin membesar dan keluar dari rongga pelvik sehingga tidak lagi terjadi dorongan fundus pada kandung kemih.



Gambar 18-1. Uterus hamil sebagai organ pelvik

Bentuk uterus yang seperti buah avokad kecil (pada saat sebelum hamil) akan berubah bentuk menjadi globuler pada awal kehamilan dan ovoid (membulat) apabila kehamilan memasuki trimester kedua. Setelah 3 bulan kehamilan, volume uterus menjadi cepat bertambah sebagai akibat pertumbuhan yang cepat pula dari konsepsi dan produk ikutannya. Seiring dengan semakin membesarnya uterus, korpus uteri dan fundus semakin keluar dari rongga pelvik sehingga lebih sesuai untuk disebut sebagai organ abdomen.



Gambar 18-2. Uterus hamil sebagai organ abdomen

Pertumbuhan uterus ke arah kavum abdomen disertai dengan sedikit rotasi ke arah kanan sumbu badan ibu atau dikenal dengan istilah dekstrorotasi. Kondisi ini disebabkan oleh adanya kolon rektosigmoid yang mengisi sebagian besar ruang abdominopelvikum kiri. Kecepatan pembesaran uterus pada primigravida dan multigravida dapat sedikit berbeda (kisaran 1 – 2 minggu) dan hal ini menimbulkan variasi dalam estimasi besar uterus pada awal pemeriksaan kehamilan awal atau tera usia kehamilan dengan menggunakan titik anatomik tertentu (misalnya: fundus uteri setinggi umbilikus).

Pembesaran dinding abdomen sering dianggap sebagai tanda dari terjadinya kehamilan. Pembesaran tersebut terkait dengan terjadinya pembesaran uterus di rongga abdomen. Penonjolan dinding abdomen biasanya dimulai pada usia kehamilan 16 minggu di mana uterus beralih dari organ pelvik menjadi organ abdomen. Penonjolan dinding abdomen lebih nyata pada ibu hamil dengan posisi berdiri jika dibandingkan dengan posisi berbaring. Juga lebih terlihat pada multipara jika dibandingkan dengan nulipara

atau primigravida akibat kendurnya otot-otot dinding perut. Apabila uterus jatuh ke arah depan dan bawah, maka dinding perut akan menonjol seperti bandul dan hal ini disebut sebagai perut pendulum. Pada kasus yang ekstrim, kondisi ini dapat mengganggu kemajuan proses persalinan.

Pembesaran uterus pada awal kehamilan biasanya tidak terjadi secara simetris. Secara normal ovum yang telah dibuahi akan berimplantasi pada segmen atas uterus, terutama pada dinding posterior. Bila lokasi implantasi berada di dekat kornu, maka daerah ini akan lebih cepat membesar jika dibandingkan dengan bagian uterus lainnya. Pembesaran asimetri dan penonjolan salah satu kornu tersebut dapat dikenali melalui pemeriksaan bimanual pelvik pada usia kehamilan delapan hingga sepuluh minggu. Keadaan ini dikenal sebagai tanda *Piskacek*.

Tanda kehamilan lain adalah kontraksi *Braxton Hicks* yang terjadi akibat peregangannya miometrium yang disebabkan oleh terjadinya pembesaran uterus. Peningkatan aktomiosin di dalam miometrium juga menjadi penyebab dari meningkatnya kontraktilitas uterus. Kontraksi *Braxton Hicks* bersifat non-ritmik, sporadik, tanpa disertai adanya rasa nyeri, mulai timbul sejak kehamilan enam minggu dan tidak terdeteksi melalui pemeriksaan bimanual pelvik. Kontraksi ini baru dapat dikenali melalui pemeriksaan bimanual pelvik pada kehamilan trimester kedua dan pemeriksaan palpasi abdomen pada kehamilan trimester ketiga. Dengan semakin meningkatnya usia kehamilan, terjadi pula peningkatan frekuensi, lama, dan intensitas kontraksi *Braxton Hicks*. Mendekati usia kehamilan aterm, kontraksi ini menjadi lebih teratur dan reguler sehingga disalahartikan sebagai kontraksi persalinan. Persalinan palsu (*false labor*) sangat erat kaitannya dengan kontraksi *Braxton Hicks* pada kehamilan aterm.

Pembesaran uterus yang disertai penipisan dindingnya juga memudahkan pemeriksaan untuk mengenali kehamilan secara lebih dini. Dari dinding yang padat dan kavum yang sempit kemudian kapasitasnya berkembang hingga 500 – 1000 kali dari ukuran semula dan penipisan dinding menjadi sekitar 5 mm mulai trimester kedua kehamilan menyebabkan deteksi kehamilan menjadi lebih mudah dari periode sebelumnya. Hal ini juga membuat denyut jantung janin dapat dideteksi melalui auskultasi dan gerak janin (*quickening*) mulai dirasakan oleh ibu hamil. Pengembangan kapasitas dan penipisan dinding uterus lebih cepat terjadi pada multipara sehingga deteksi kehamilan dapat dilakukan lebih awal (satu hingga dua minggu) dibandingkan dengan primigravida.

Jantung janin mulai berdenyut sejak awal minggu keempat setelah fertilisasi, tetapi baru pada usia kehamilan 20 minggu bunyi jantung janin dapat dideteksi dengan fetoskop. Dengan menggunakan teknik *ultrasound* atau sistem Doppler, bunyi jantung janin dapat dikenali lebih awal (12 – 20 minggu usia kehamilan). Bunyi jantung janin harus dapat dibedakan dengan pulsasi maternal, bising usus, gerakan janin dan bising arteri uterina. Bising funikuli umumnya seirama dengan bunyi jantung janin.

Gerakan janin juga bermula pada usia kehamilan mencapai 12 minggu, tetapi baru dapat dirasakan oleh ibu pada usia kehamilan 16 – 20 minggu karena di usia kehamilan tersebut, dinding uterus mulai menipis dan gerakan janin menjadi lebih kuat. Pada kondisi tertentu, ibu hamil dapat merasakan gerakan halus hingga tendangan kaki bayi

di usia kehamilan 16 – 18 minggu (dihitung dari hari pertama haid terakhir). Gerak pertama bayi yang dapat dirasakan ibu disebut dengan *quickening*, yang sering diartikan sebagai kesan kehidupan. Walaupun gerakan awal ini dapat dikategorikan tanda pasti kehamilan dan estimasi usia kehamilan, tetapi hal ini sering dikelirukan dengan gerakan usus akibat perpindahan gas di dalam lumen saluran cerna. Bagian-bagian tubuh bayi juga dapat dipalpasi dengan mudah mulai usia kehamilan 20 minggu.

Fenomena bandul atau pantulan balik yang disebut dengan *ballottement* juga merupakan tanda adanya janin di dalam uterus. Hal ini dapat dikenali dengan jalan menekan tubuh janin melalui dinding abdomen yang kemudian terdorong melalui cairan ketuban dan kemudian memantul balik ke dinding abdomen atau tangan pemeriksa. Fenomena bandul jenis ini disebut dengan *ballottement in toto*. Jenis lain dari fenomena bandul adalah *ballottement kepala* yaitu hanya kepala janin yang terdorong dan memantul kembali ke dinding uterus atau tangan pemeriksa setelah memindahkan dan menerima tekanan balik cairan ketuban (volume relatif lebih besar dibandingkan tubuh janin) di dalam kavum uteri.

RUJUKAN

1. Baltzer FR, et al. Landmarks during the first forty-two days of gestation demonstrated by the B-sub-unit of human chorionic gonadotropin and ultrasound. *Am J Obstet Gynecol.* 1983; 146(8): 973-9
2. Blackburn ST, Loper DL. *Maternal, Fetal, and Neonatal Physiology: A clinical Perspective.* Philadelphia: WB Saunders, 1992
3. Cunningham FG, et al. *Williams Obstetrics*, 20th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 2002
4. Frederich MA. Psychological changes during pregnancy. *Contemporary OB/GYN* 27, Sept. 1977
5. Jadad AR, Gagliardi A. Rating health information on the internet: navigating to knowledge or to Babel? *JAMA*, 279, 611-4
6. Moore KL. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993

KARDIOTOKOGRAFI JANIN DAN VELOSIMETRI DOPPLER

Agus Abadi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami dan mampu mempraktikkan penggunaan alat diagnostik Kardiotokografi (KTG) dan Velosimetri Doppler pada ibu hamil dengan indikasi dan saat yang tepat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Melakukan pemeriksaan KTG dan Velosimetri Doppler pada ibu hamil sesuai dengan indikasi yang tepat.*
2. *Menginterpretasikan hasil pemeriksaan KTG dan Velosimetri Doppler pada ibu hamil yang sesuai dengan indikasinya.*
3. *Memutuskan tindak lanjut yang harus diambil berdasarkan hasil pemeriksaan dan interpretasi KTG dan Velosimetri Doppler.*

KARDIOTOKOGRAFI JANIN

Salah satu upaya untuk menurunkan angka kematian perinatal yang disebabkan oleh penyulit-penyulit hipoksia janin dalam rahim antara lain dengan melakukan pemantauan kesejahteraan janin. Pada dasarnya pemantauan ini bertujuan untuk mendeteksi adanya gangguan yang berkaitan dengan hipoksia janin, seberapa jauh gangguan tersebut, dan akhirnya menentukan tindak lanjut dari hasil pemantauan tersebut.

Kardiotokografi (KTG) merupakan salah satu alat elektronik yang digunakan untuk tujuan di atas, melalui penilaian pola denyut jantung janin dalam hubungannya dengan adanya kontraksi ataupun aktivitas janin.

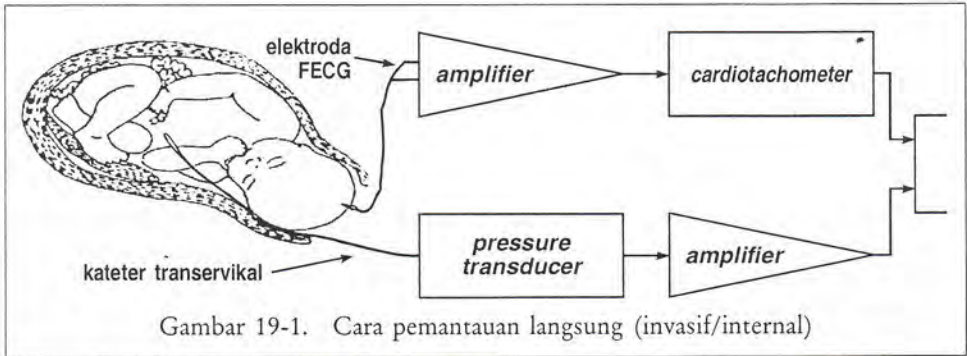
Cara pemantauan ini bisa dilakukan secara langsung (invasif/internal) (Gambar 19-1) yakni dengan alat pemantau yang dimasukkan dalam rongga rahim atau secara tidak langsung (non invasif/eksternal) (Gambar 19-2) yakni dengan alat yang dipasang pada dinding perut ibu. Pada saat ini cara eksternal yang lebih populer karena bisa dilakukan selama antenatal ataupun intranatal, praktis, aman, dengan nilai prediksi positif yang kurang lebih sama dengan cara internal yang lebih invasif¹.

Mekanisme Pengaturan Denyut Jantung Janin

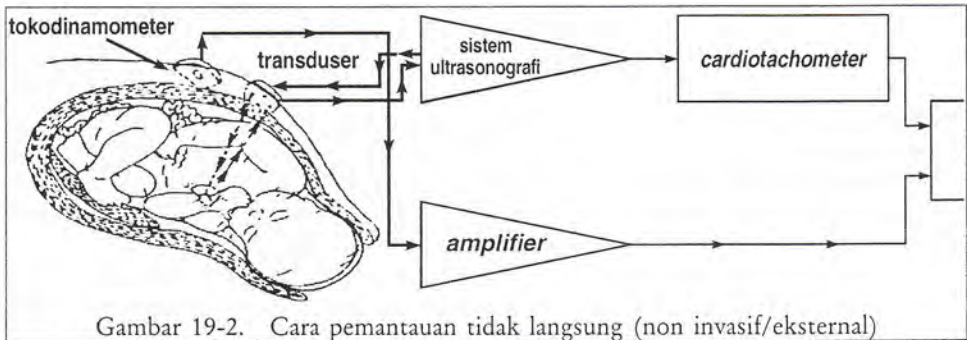
Frekuensi denyut jantung janin rata-rata sekitar 140 denyut per menit (dpm) dengan variasi normal 20 dpm di atas atau di bawah nilai rata-rata. Jadi, nilai normal denyut jantung janin antara 120 – 160 dpm (beberapa penulis menganut nilai normal denyut jantung janin antara 120 – 150 dpm). Seperti telah diketahui bahwa mekanisme pengaturan denyut jantung janin dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain melalui²:

- Sistem saraf simpatis, yang sebagian besar berada di dalam miokardium. Rangsangan saraf simpatis, misalnya dengan obat beta-adrenergik akan meningkatkan frekuensi denyut jantung janin, menambah kekuatan kontraksi jantung, dan meningkatkan volume curah jantung.

Dalam keadaan stres, sistem saraf simpatis ini berfungsi mempertahankan aktivitas



Gambar 19-1. Cara pemantauan langsung (invasif/internal)



Gambar 19-2. Cara pemantauan tidak langsung (non invasif/eksternal)

jantung. Hambatan pada saraf simpatis, misalnya dengan obat propranolol, akan menurunkan frekuensi dan sedikit mengurangi variabilitas denyut jantung janin.

- Sistem saraf parasimpatis, yang terutama terdiri atas serabut n. vagus berasal dari batang otak. Sistem saraf ini akan mengatur nodus SA, VA, dan neuron yang terletak di antara atrium dan ventrikel jantung. Rangsangan n. vagus, misalnya dengan asetilkolin, akan menurunkan frekuensi denyut jantung janin, sedangkan hambatan n. vagus, misalnya dengan atropin, akan meningkatkan frekuensi denyut jantung janin.
- Baroreseptor, yang letaknya pada arkus aorta dan sinus karotid. Bila tekanan meningkat, reseptor ini akan merangsang n. vagus dan n. glossofaringeus, yang akibatnya akan terjadi penekanan aktivitas jantung berupa penurunan frekuensi denyut jantung janin.
- Kemoreseptor, yang terdiri atas 2 bagian, yakni bagian perifer yang terletak di daerah karotid dan korpus aorta serta bagian sentral yang terletak pada batang otak. Reseptor ini berfungsi mengatur perubahan kadar O_2 dan CO_2 dalam darah serta cairan otak. Bila kadar O_2 menurun dan CO_2 meningkat, akan terjadi refleksi dari reseptor sentral berupa takhikardi dan peningkatan tekanan darah untuk memperlancar aliran darah, meningkatkan kadar O_2 , dan menurunkan kadar CO_2 . Keadaan hipoksia atau hiperkapnea akan mempengaruhi reseptor perifer dan menimbulkan refleksi bradikardi. Hasil interaksi dari kedua macam reseptor tersebut akan menyebabkan bradikardi dan hipertensi.
- Susunan saraf pusat. Variabilitas denyut jantung janin akan meningkat sesuai dengan aktivitas otak dan gerakan janin. Pada keadaan janin tidur, aktivitas otak menurun maka variabilitas denyut jantung janin juga akan menurun. Rangsangan hipotalamus akan menyebabkan takhikardi.
- Sistem hormonal juga berperan dalam pengaturan denyut jantung janin. Pada keadaan stres, misalnya asfiksia, maka medula adrenal akan mengeluarkan epinefrin dan norepinefrin dengan akibat takhikardi, peningkatan kekuatan kontraksi jantung dan tekanan darah.

Karakteristik Denyut Jantung Janin

Denyut jantung janin dalam pemeriksaan kardiokotografi ada dua macam:

- **Denyut jantung janin basal** (*basal fetal heart rate*), yakni frekuensi dasar (*baseline rate*) dan variabilitas (*variability*) denyut jantung janin saat uterus dalam keadaan istirahat (relaksasi).
- **Perubahan periodik** (*reactivity*), merupakan perubahan denyut jantung janin yang terjadi saat ada gerakan janin atau kontraksi uterus.

Frekuensi Dasar Denyut Jantung Janin (*Base Line Rate*)

Dalam keadaan normal frekuensi dasar denyut jantung janin berkisar antara 120 – 160 dpm. Beberapa penulis menyatakan frekuensi dasar yang normal antara 120 – 150 dpm.

Disebut takhikardi apabila frekuensi dasar > 160 dpm. Bila terjadi peningkatan frekuensi yang berlangsung cepat ($< 1 - 2$ menit) disebut suatu akselerasi (*acceleration*). Peningkatan denyut jantung janin pada keadaan akselerasi ini paling sedikit 15 dpm di atas frekuensi dasar dalam waktu 15 detik. Bradikardi bila frekuensi dasar < 120 dpm. Bila terjadi penurunan frekuensi yang berlangsung cepat ($< 1 - 2$ menit) disebut deselerasi (*deceleration*).

• Takhikardi

Takhikardi dapat terjadi pada keadaan:

- Hipoksia janin (ringan/kronik).
- Kehamilan preterm (< 30 minggu).
- Infeksi ibu atau janin.
- Ibu febris atau gelisah.
- Ibu hipertiroid.
- Takhiaritmia janin.
- Obat-obatan (misal: atropin, betamimetik).

Biasanya keadaan takhikardi tidak berdiri sendiri. Bila takhikardi disertai variabilitas denyut jantung janin yang masih normal, biasanya janin masih dalam kondisi baik.

• Bradikardi

Bradikardi dapat terjadi pada keadaan:

- Hipoksia janin (berat/akut).
- Hipotermi janin.
- Bradiaritmia janin.
- Obat-obatan (propanolol, obat anestesia lokal).
- Janin dengan kelainan jantung bawaan

Keadaan bradikardi ini pun biasanya tidak berdiri sendiri, sering disertai dengan gejala yang lain. Bila bradikardi antara 100 – 120 dpm disertai dengan variabilitas yang masih normal biasanya menunjukkan keadaan hipoksia ringan di mana janin masih mampu mengadakan kompensasi terhadap keadaan hipoksia tersebut. Bila hipoksia janin menjadi lebih berat lagi akan terjadi penurunan frekuensi yang makin rendah (< 100 dpm) disertai dengan perubahan variabilitas yang jelas (penurunan variabilitas yang abnormal).

Variabilitas Denyut Jantung Janin (Variability)

Variabilitas denyut jantung janin adalah gambaran osilasi yang tidak teratur, yang tampak pada rekaman denyut jantung janin. Variabilitas denyut jantung janin diduga terjadi akibat keseimbangan interaksi dari sistem simpatis (kardioakselerator) dan parasimpatis (kardiodeselerator). Akan tetapi ada pendapat lain mengatakan bahwa variabilitas terjadi akibat rangsangan di daerah korteks otak besar (serebri) yang diteruskan ke pusat pengatur denyut jantung di bagian batang otak dengan perantaraan n. vagus.

Variabilitas denyut jantung janin yang normal menunjukkan sistem persarafan janin mulai dari korteks — batang otak — n. vagus dan sistem konduksi jantung semua dalam keadaan baik. Keadaan hipoksia otak (asidosis/asfiksia janin) akan menyebabkan gangguan mekanisme kompensasi hemodinamik untuk mempertahankan oksigenasi otak. Dalam rekaman kardiokotografi akan tampak adanya perubahan variabilitas yang makin lama makin rendah sampai menghilang (bila janin tidak mampu lagi mempertahankan mekanisme hemodinamik di atas).

Variabilitas denyut jantung janin dapat dibedakan atas 2 bagian^{3,4}:

- **Variabilitas jangka pendek (*short term variability*)**

Variabilitas ini merupakan perbedaan interval antardenyut yang terlihat pada gambaran kardiokotografi yang juga menunjukkan variasi dari frekuensi antardenyut pada denyut jantung janin.

Rata-rata variabilitas jangka pendek denyut jantung janin yang normal antara 2 – 3 dpm. Arti klinis dari variabilitas jangka pendek masih belum banyak diketahui, akan tetapi biasanya tampak menghilang pada janin yang akan mengalami kematian dalam rahim.

- **Variabilitas jangka panjang (*long term variability*)**

Variabilitas ini merupakan gambaran osilasi yang lebih kasar dan lebih jelas tampak pada rekaman kardiokotografi dibanding dengan variabilitas jangka pendek di atas. Rata-rata mempunyai siklus 3 – 6 kali per menit. Berdasarkan amplitudo fluktuasi osilasi tersebut, variabilitas jangka panjang dibedakan menjadi:

- Normal: bila amplitudo antara 6 – 25 dpm.
- Berkurang: bila amplitudo antara 2 – 5 dpm.
- Menghilang: bila amplitudo kurang dari 2 dpm.
- Saltatory: bila amplitudo lebih dari 25 dpm.

Pada umumnya variabilitas jangka panjang lebih sering digunakan dalam penilaian kesejahteraan janin. Bila terjadi hipoksia otak, akan terjadi perubahan variabilitas jangka panjang ini, tergantung derajat hipoksianya, variabilitas ini akan berkurang atau menghilang sama sekali. Sebaliknya, bila gambaran variabilitas ini masih normal, biasanya janin masih belum terkena dampak dari hipoksia tersebut.

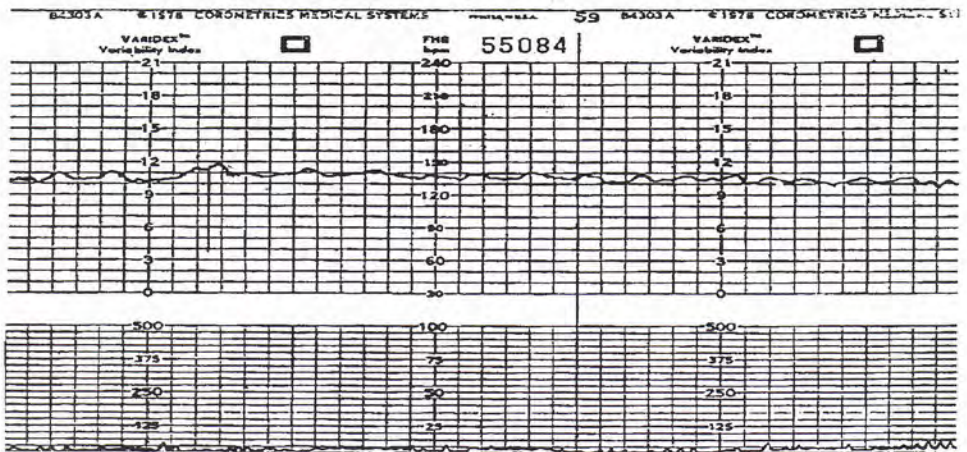
Berkurangnya variabilitas denyut jantung janin dapat juga disebabkan oleh beberapa keadaan yang bukan karena hipoksia, misalnya:

- Janin tidur (keadaan fisiologik di mana aktivitas otak berkurang).
- Kehamilan preterm (SSP belum sempurna).
- Janin anensefalus (korteks serebri tak sempurna).
- Blokade n. vagus.
- Kelainan jantung bawaan.
- Pengaruh obat-obat narkotik, diasepam, $MgSO_4$ dan sebagainya.

Suatu keadaan di mana variabilitas jangka pendek menghilang, sedangkan variabilitas jangka panjang tampak dominan sehingga tampak gambaran *sinusiodal* (Gambar 19-3).

Hal ini sering ditemukan pada:

- Hipoksia janin yang berat
- Anemia kronik
- Fetal Eritroblastosis
- Rh-sensitized
- Pengaruh obat-obat Nisentil, Alfa prodin



Gambar 19-3. *Sinusoidal pattern*

Perubahan Periodik Denyut Jantung Janin

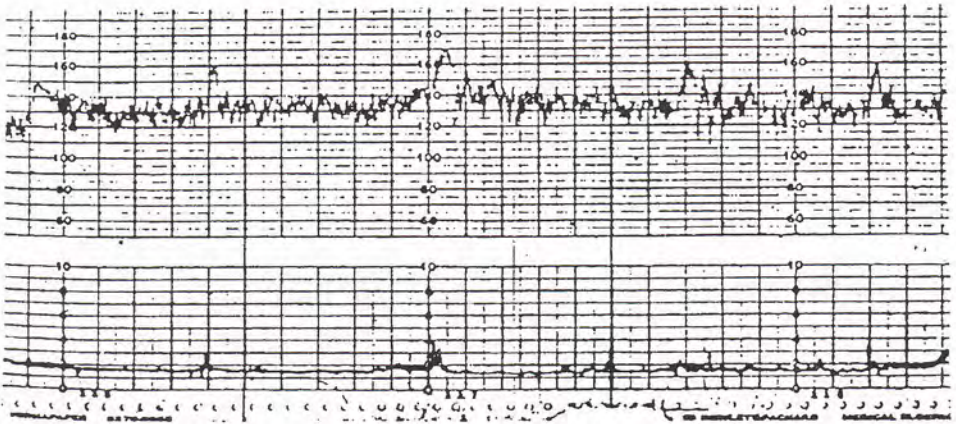
Perubahan periodik denyut jantung janin ini merupakan perubahan frekuensi dasar yang biasanya terjadi oleh pengaruh rangsangan gerakan janin atau kontraksi uterus. Ada 2 jenis perubahan frekuensi dasar, yakni sebagai berikut.

Akselerasi

Merupakan respons simpatetik, di mana terjadi peningkatan frekuensi denyut jantung janin, suatu respons fisiologik yang baik (reaktif). Ciri-ciri akselerasi yang normal adalah amplitudo > 15 dpm, lamanya sekitar 15 detik dan terjadi paling tidak 2 kali dalam waktu rekaman 20 menit.

Yang penting dibedakan antara akselerasi oleh karena kontraksi dan gerakan janin.

- Akselerasi yang seragam (*Uniform Acceleration*). Terjadinya akselerasi sesuai dengan kontraksi uterus.
- Akselerasi yang bervariasi (*Variable Acceleration*) (Gambar 19-4). Terjadinya akselerasi sesuai dengan gerakan atau rangsangan pada janin.



Gambar 19-4. Akselerasi

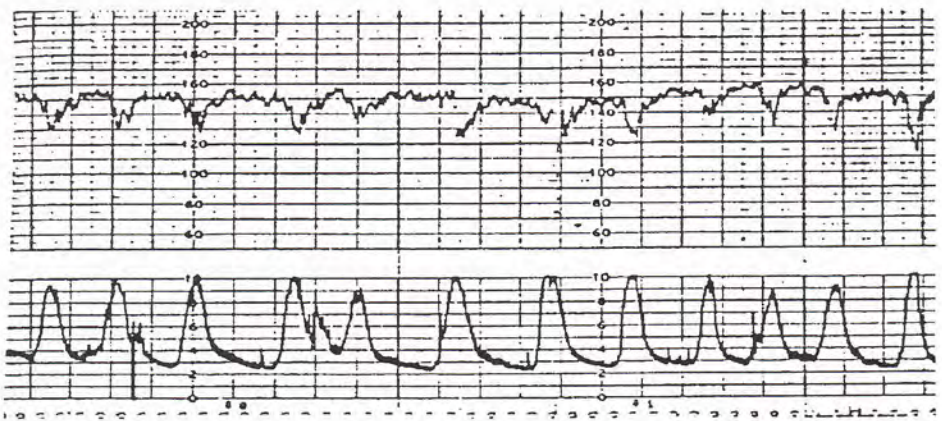
Deselerasi^{5,6}

Merupakan respons parasimpatis (n. vagus) melalui reseptor-reseptor (baroreseptor/kemoreseptor) sehingga menyebabkan penurunan frekuensi denyut jantung janin.

• Deselerasi dini (Gambar 19-5)

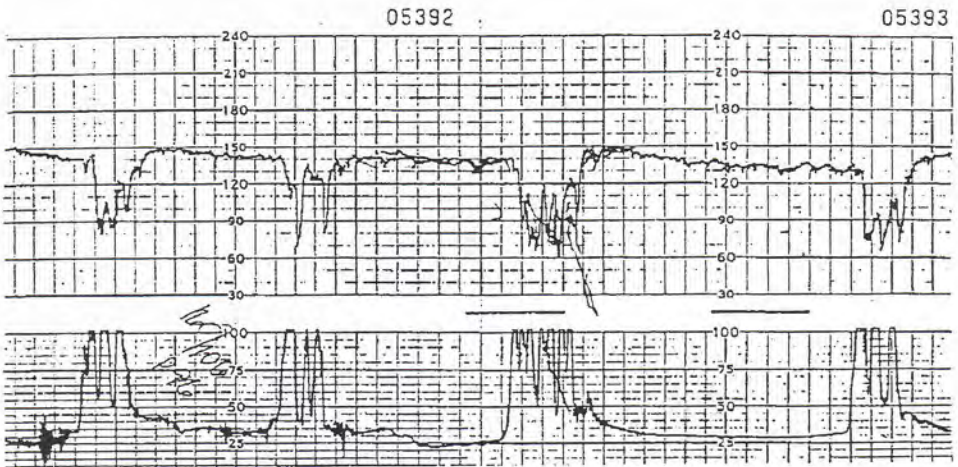
Ciri-ciri deselerasi dini adalah sebagai berikut.

- Timbul dan menghilangnya bersamaan/sesuai dengan kontraksi uterus. Gambaran deselerasi ini seolah merupakan cermin kontraksi uterus.
- Penurunan amplitudo tidak lebih dari 20 dpm.
- Lamanya deselerasi kurang dari 90 detik.
- Frekuensi dasar dan variabilitas masih normal.



Gambar 19-5. Deselerasi dini

Deselerasi dini sering terjadi pada persalinan normal/fisiologis di mana terjadi kontraksi uterus yang periodik dan normal. Deselerasi ini disebabkan oleh penekanan kepala janin oleh jalan lahir yang mengakibatkan hipoksia dan merangsang refleks vagal.



Gambar 19-6. Deselerasi variabel

• **Deselerasi variabel** (Gambar 19-6)

Ciri-ciri deselerasi variabel ini adalah:

- Gambaran deselerasi yang bervariasi, baik saat timbulnya, lamanya, amplitudo maupun bentuknya.
- Saat dimulai dan berakhirnya deselerasi terjadi dengan cepat dan penurunan frekuensi dasar denyut jantung janin (amplitudo) bisa sampai 60 dpm.
- Biasanya terjadi akselerasi sebelum (akselerasi pradeselerasi) atau sesudah (akselerasi pascadeselerasi) terjadinya deselerasi.
- Deselerasi variabel dianggap berat apabila memenuhi *rule of sixty* yaitu deselerasi mencapai 60 dpm atau lebih di bawah frekuensi dasar denyut jantung janin dan lamanya deselerasi lebih dari 60 detik.
- Bila terjadi deselerasi variabel yang berulang terlalu sering atau deselerasi variabel yang memanjang (*prolonged*) harus waspada terhadap kemungkinan terjadinya hipoksia janin yang berlanjut.

Deselerasi variabel ini sering terjadi akibat penekanan tali pusat pada masa hamil atau kala I. Penekanan tali pusat ini bisa oleh karena lilitan tali pusat, tali pusat tumbung, atau jumlah air ketuban berkurang (oligohidramnion). Selama variabilitas denyut jantung janin masih baik, biasanya janin tidak mengalami hipoksia yang berarti.

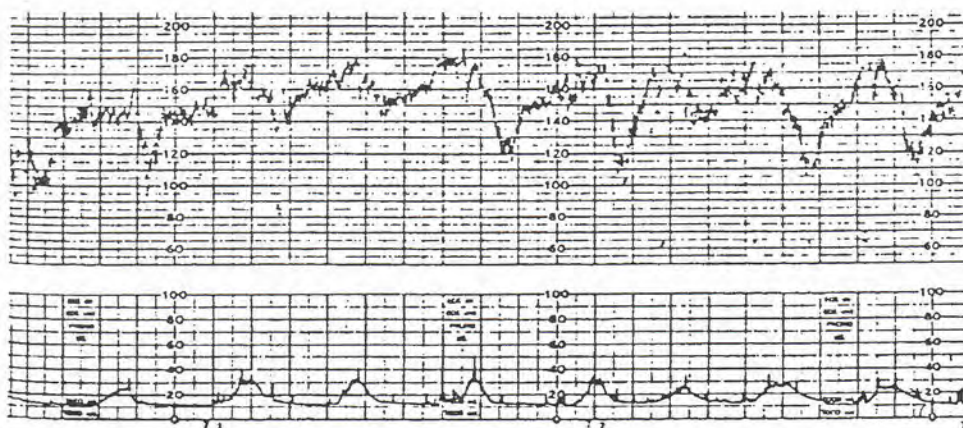
Penanganan yang dianjurkan pada keadaan ini adalah perubahan posisi ibu, reposisi tali pusat bila ditemukan adanya tali pusat terkemuka atau menumbung, pemberian oksigen pada ibu, *amnio-infusion* untuk mengatasi oligohidramnion bila memungkinkan, dan terminasi persalinan bila diperlukan.

• Deselerasi lambat

Ciri-ciri deselerasi lambat adalah sebagai berikut.

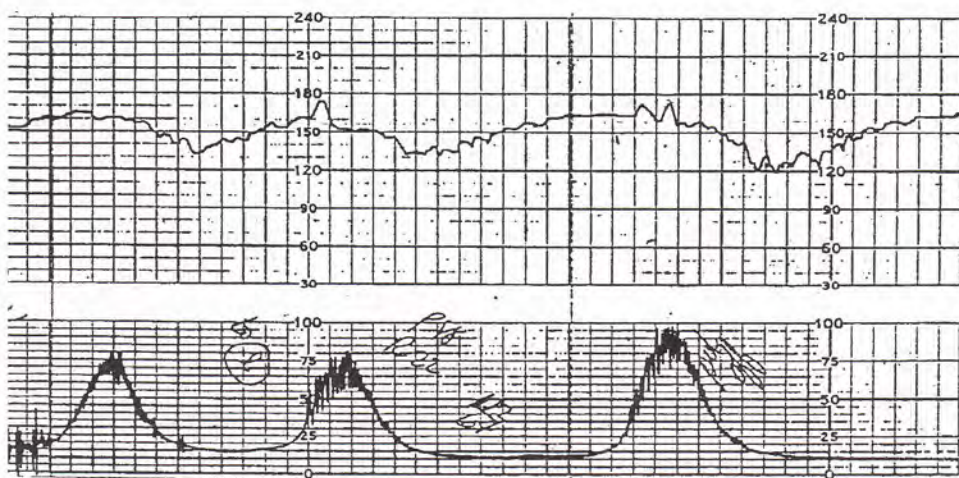
- Timbulnya sekitar 20 – 30 detik setelah kontraksi uterus dimulai.
- Berakhirnya sekitar 20 – 30 detik setelah kontraksi uterus menghilang.
- Lamanya kurang dari 90 detik (rata-rata 40 - 60 detik).
- Timbul berulang pada setiap kontraksi dan beratnya sesuai dengan intensitas kontraksi uterus.
- Frekuensi dasar denyut jantung janin biasanya normal atau takhikardi ringan, akan tetapi pada keadaan hipoksia yang berat bisa bradikardi.

Adapun deselerasi lambat dapat terjadi pada beberapa keadaan yang pada dasarnya semuanya bersifat patologis. Penurunan aliran darah pada sirkulasi ibu akan menyebabkan janin mengalami hipoksia. Apabila janin masih mempunyai cadangan O_2 yang mencukupi dan masih mampu mengadakan kompensasi keadaan tersebut, maka tidak tampak adanya gangguan pada gambaran kardiotokografi selama tidak ada stres yang lain. Bila terjadi kontraksi uterus, maka aliran darah ke plasenta akan semakin berkurang dan akan memperberat keadaan hipoksia janin. Keadaan terakhir ini akan menyebabkan rangsangan pada kemoreseptor dan n. vagus dan terjadilah deselerasi lambat tersebut. Jarak waktu antara timbulnya kontraksi dan terjadinya deselerasi sesuai dengan waktu yang diperlukan untuk rangsangan kemoreseptor dan n. vagus. Pada fase awal, di mana tingkat hipoksia belum sampai menyebabkan hipoksia otak



Gambar 19-7. Deselerasi lambat dengan variabilitas normal

dan tubuh masih mampu mengadakan kompensasi untuk mempertahankan sirkulasi otak, variabilitas denyut jantung janin biasanya masih normal (Gambar 19-7). Akan tetapi, bila keadaan hipoksia makin berat atau berlangsung lebih lama maka jaringan otak akan mengalami hipoksia dan otot jantung pun mengalami depresi oleh karena hipoksia. Sebagai akibatnya adalah variabilitas denyut jantung janin akan menurun dan akhirnya menghilang sebelum janin akhirnya mati dalam rahim (Gambar 19-8). Penanganan apabila ditemukan suatu deselerasi lambat adalah memberikan infus, ibu tidur miring, berikan oksigen, menghentikan kontraksi uterus dengan obat-obat tokolitik, dan segera direncanakan terminasi kehamilan dengan seksio sesarea.



Gambar 19-8. Deselerasi lambat dengan variabilitas rendah

Hasil rekaman kardiokotografi yang normal pada umumnya memberikan gambaran sebagai berikut.

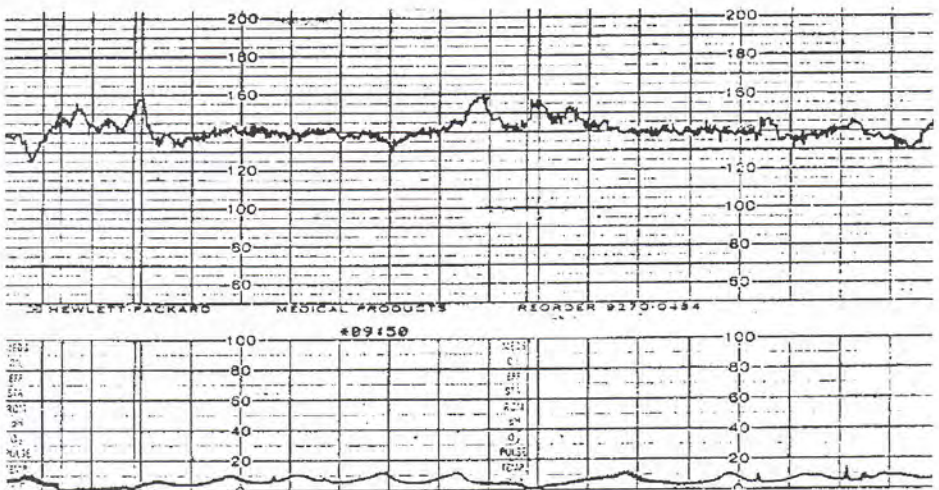
- Frekuensi dasar denyut jantung janin sekitar 120 – 160 dpm.
- Variabilitas denyut jantung janin antara 6 – 25 dpm
- Terdapat akselerasi
- Tidak terdapat deselerasi atau walaupun ada hanya suatu deselerasi dini.

Dalam praktik sehari-hari sering dijumpai gambaran kardiokotografi yang menyimpang dari normal. Namun, saat lahir bayi dalam kondisi baik, sebaliknya juga ditemukan keadaan di mana hasil kardiokotografi normal, tetapi ternyata bayi lahir dalam kondisi asfiksia. Hal ini menunjukkan bahwa kesalahan dalam memberikan kesimpulan pada hasil kardiokotografi sering terjadi. Oleh karena itu, diperlukan kemampuan yang memadai untuk dapat menyimpulkan hasil pemeriksaan kardiokotografi, sehingga pemeriksaan kardiokotografi mempunyai nilai ketepatan yang cukup memadai dalam menentukan diagnosis.

Pemeriksaan Kardiotokografi pada Masa Kehamilan

Pada awalnya pemeriksaan kardiotokografi dikerjakan saat persalinan (inpartu). Namun, kemudian terbukti bahwa pemeriksaan kardiotokografi ini banyak manfaatnya pada masa kehamilan, khususnya pada kasus-kasus dengan faktor risiko untuk terjadinya gangguan kesejahteraan janin (hipoksia) dalam rahim seperti:

- Hipertensi dalam kehamilan/gestosis
- Kehamilan dengan diabetes mellitus
- Kehamilan *post-term*
- Pertumbuhan janin dalam rahim terhambat
- Ketuban pecah prematur (KPP)
- Gerakan janin berkurang
- Kehamilan dengan anemia
- Kehamilan ganda
- Oligohidramnion
- Polihidramnion
- Riwayat obstetrik buruk
- Kehamilan dengan penyakit ibu



Gambar 19-9. Rekaman kardiotokografi normal

Non Stress Test (NST)⁷

Pemeriksaan NST dilakukan untuk menilai gambaran denyut jantung janin dalam hubungannya dengan gerakan/aktivitas janin. Adapun penilaian NST dilakukan terhadap frekuensi dasar denyut jantung janin (*baseline*), variabilitas (*variability*) dan timbulnya akselerasi yang sesuai dengan gerakan/aktivitas janin (*Fetal Activity Determination/FAD*).

Interpretasi NST.

- **Reaktif**

- Terdapat paling sedikit 2 kali gerakan janin dalam waktu 20 menit pemeriksaan yang disertai dengan adanya akselerasi paling sedikit 10 – 15 dpm.
- Frekuensi dasar denyut jantung janin di luar gerakan janin antara 120 – 160.
- Variabilitas denyut jantung janin antara 6 – 25 dpm.

- **Nonreaktif**

- Tidak didapatkan gerakan janin selama 20 menit pemeriksaan atau tidak ditemukan adanya akselerasi pada setiap gerakan janin.
- Variabilitas denyut jantung janin mungkin masih normal atau berkurang sampai menghilang.

- **Meragukan**

- Terdapat gerakan janin tetapi kurang dari 2 kali selama 20 menit pemeriksaan atau terdapat akselerasi yang kurang dari 10 dpm.
- Frekuensi dasar denyut jantung janin normal.
- Variabilitas denyut jantung janin normal.

Pada hasil yang meragukan, pemeriksaan hendaknya diulangi dalam waktu 24 jam atau dilanjutkan dengan pemeriksaan *Contraction Stress Test* (CST).

- Hasil pemeriksaan NST disebut abnormal (baik reaktif maupun nonreaktif) apabila ditemukan:

- Bradikardi
- Deselerasi 40 dpm atau lebih di bawah frekuensi dasar (*baseline*), atau denyut jantung janin mencapai 90 dpm, yang lamanya 60 detik atau lebih.

Pada keadaan ini sebaiknya dilakukan terminasi kehamilan bila janin sudah viabel atau pemeriksaan ulang setiap 12 – 24 jam bila janin belum viabel.

Hasil NST yang reaktif biasanya diikuti oleh keadaan janin yang masih baik sampai 1 minggu kemudian (dengan spesifisitas sekitar 90 %), sehingga pemeriksaan ulang dianjurkan 1 minggu kemudian. Namun, bila ada faktor risiko seperti hipertensi/gestosis, diabetes mellitus, perdarahan, atau oligohidramnion hasil NST yang reaktif tidak menjamin bahwa keadaan janin akan masih tetap baik sampai 1 minggu kemudian, sehingga pemeriksaan ulang harus lebih sering (1 minggu). Hasil NST nonreaktif mempunyai nilai prediksi positif yang rendah < 30 %, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan dengan CST atau pemeriksaan lain yang mempunyai nilai prediksi positif yang lebih tinggi (Doppler-USG). Sebaiknya NST tidak dipakai sebagai parameter tunggal untuk menentukan intervensi atau terminasi kehamilan oleh karena tingginya angka positif palsu tersebut (dianjurkan untuk menilai profil biofisik janin yang lainnya)⁸.

Contraction Stress Test (CST)⁸

Pemeriksaan CST dimaksudkan untuk menilai gambaran denyut jantung janin dalam hubungannya dengan kontraksi uterus. CST biasanya dilakukan untuk memantau

kesejahteraan janin saat proses persalinan terjadi (*inpartu*). Seperti halnya NST, pada pemeriksaan CST juga dilakukan penilaian terhadap frekuensi dasar denyut jantung janin, variabilitas denyut jantung janin, dan perubahan periodik (akselerasi ataupun deselerasi) dalam kaitannya dengan kontraksi uterus.

Interpretasi CST.

- **Negatif**

- Frekuensi dasar denyut jantung janin normal.
- Variabilitas denyut jantung janin normal
- Tidak didapatkan adanya deselerasi lambat.
- Mungkin ditemukan akselerasi atau deselerasi dini.

- **Positif**

- Terdapat deselerasi lambat yang berulang pada sedikitnya 50 % dari jumlah kontraksi.
- Terdapat deselerasi lambat yang berulang, meskipun kontraksi tidak adekuat.
- Variabilitas denyut jantung janin berkurang atau menghilang.

- **Mencurigakan**

- Terdapat deselerasi lambat yang kurang dari 50 % dari jumlah kontraksi.
- Terdapat deselerasi variabel.
- Frekuensi dasar denyut jantung janin abnormal.

Bila hasil CST mencurigakan, pemeriksaan harus diulangi dalam 24 jam.

- **Tidak memuaskan (*unsatisfactory*)**

- Hasil rekaman tidak representatif, misalnya oleh karena ibu gemuk, gelisah, atau gerakan janin berlebihan.
- Tidak terjadi kontraksi uterus yang adekuat.

Dalam keadaan ini pemeriksaan harus diulangi dalam 24 jam.

- **Hiperstimulasi**

- Kontraksi uterus lebih dari 5 kali dalam 10 menit.
- Kontraksi uterus lamanya lebih dari 90 detik (tetania uteri).
- Seringkali terjadi deselerasi lambat atau bradikardi.

Dalam keadaan ini, harus waspada kemungkinan terjadinya hipoksia janin yang berlanjut sehingga bukan tidak mungkin terjadi asfiksia janin. Hal yang perlu dilakukan adalah segera menghentikan pemeriksaan dan berikan obat-obat penghilang kontraksi uterus (tokolitik), diberikan oksigen pada ibu dan tidur miring untuk memperbaiki sirkulasi utero-plasenta (Gambar 19-11).

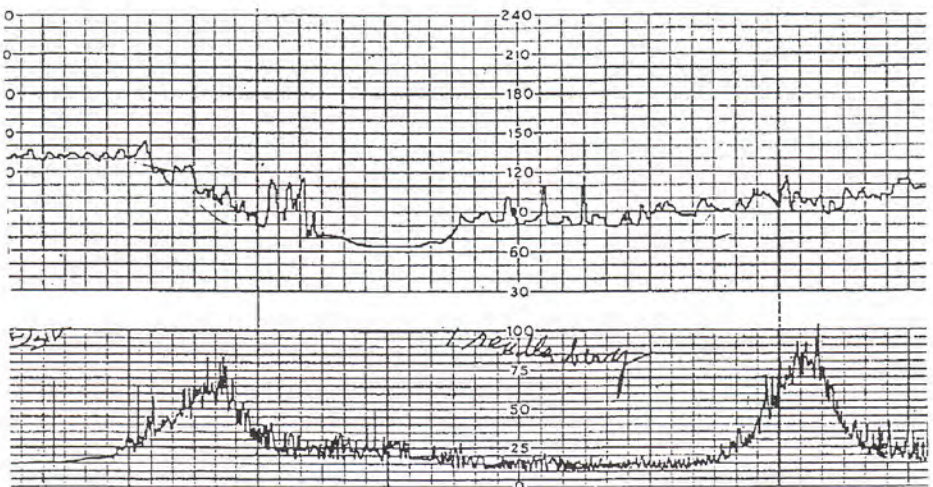
Hasil CST yang negatif menggambarkan keadaan janin yang masih baik sampai 1 (satu) minggu kemudian (spesifisitas 99 %), sedangkan hasil CST yang positif biasanya disertai *outcome* perinatal yang tidak baik dengan nilai prediksi positif $\pm 50\%$.

Kontraindikasi CST.

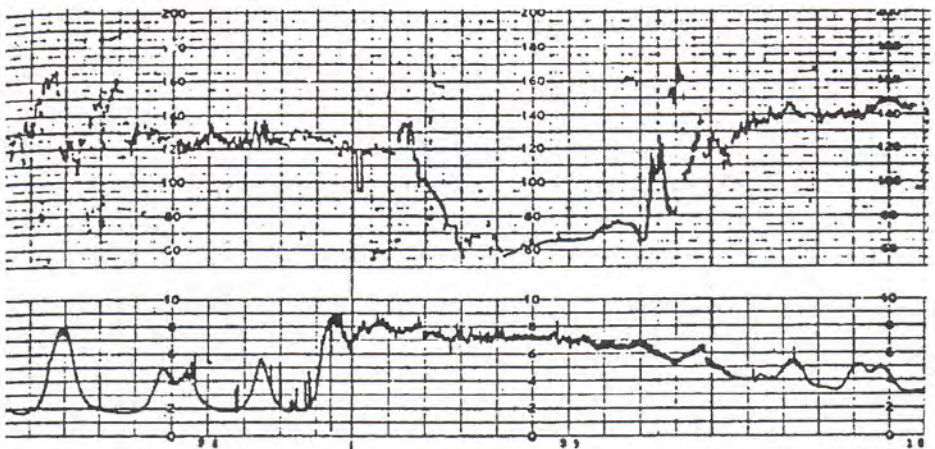
- **Absolut**

- Adanya risiko ruptura uteri, misalnya pada bekas seksio sesarea atau miomektomi.

- Perdarahan antepartum
- Tali pusat terkemuka
- Relatif
 - Ketuban pecah prematur.
 - Kehamilan kurang bulan
 - Kehamilan ganda
 - Inkompetensi serviks
 - Disproporsi sefalo-pelvik.



Gambar 19-10. Variabel deselerasi memanjang



Gambar 19-11. Deselerasi memanjang sebagai akibat kontraksi uterus yang berlebihan

VELOSIMETRI DOPPLER

Dalam kurun dua dekade ini pengetahuan terhadap janin dan keadaan lingkungan di sekitarnya makin berkembang. Seperti halnya kesehatan ibu, kesehatan janin, dalam hal ini kesejahteraan janin telah menarik minat yang besar untuk dipelajari, sehingga janin tidak lagi dianggap sebagai bagian dari organ ibu. Janin telah dianggap sebagai pasien kedua setelah ibu, yakni pasien yang seringkali menghadapi risiko yang lebih besar untuk sakit, bahkan meninggal dibandingkan dengan ibu¹. Telah dikembangkan berbagai macam cara untuk mengevaluasi keadaan janin. Salah satunya adalah dengan menggunakan velosimetri Doppler (*Doppler velocimetry*). Velosimetri Doppler adalah suatu alat diagnostik yang bersifat non invasif sehingga dinilai aman digunakan untuk mengetahui kesejahteraan janin.

Sejarah Perkembangan Velosimetri Doppler

Prinsip Doppler pertama kali diperkenalkan oleh Christian Johann Doppler dari Austria pada tahun 1842. Di bidang kedokteran penggunaan teknik *Doppler ultrasound* pertama kali dilakukan oleh Shigeo Satomura dan Yosuhara Nimura untuk mengetahui pergerakan katup jantung pada tahun 1955.

Kato dan I. Izumi, pada tahun 1966, adalah yang pertama menggunakan *oscilloscope* pada penggunaan *Doppler ultrasound* sehingga pergerakan pembuluh darah dapat didokumentasikan.

Pada tahun 1968 H. Takemura dan Y. Ashitaka dari Jepang memperkenalkan penggunaan *Doppler velocimetry* di bidang kebidanan dengan menggambarkan tentang spektrum Doppler dari arteri umbilikalis. Sementara itu, di Barat penggunaan velosimetri Doppler di bidang kebidanan baru dilakukan pada tahun 1977.

Pada tahun 1974 L. Porcelot memperkenalkan Resistensi Indeks di Perancis. Pada tahun yang sama Gosling dan King memperkenalkan *Pulsating Index*.

Pada awalnya penggunaan *Doppler ultrasound* difokuskan pada arteri umbilikalis, tetapi pada perkembangannya banyak digunakan untuk pembuluh darah lainnya¹⁰. Sturla Eik-Nes dari Norwegia membuat dokumentasi mengenai aliran darah aorta janin pada tahun 1983. Pada tahun yang sama Stuart Campbell melaporkan tentang penggunaan *Doppler velocimetry* pada preeklampsia. Pada tahun 1986 Wladimiroff dan kawan-kawan melaporkan tentang pergerakan aliran darah arteri serebralis media. Sanjay Vyas pada tahun 1989 di Inggris melaporkan tentang pergerakan aliran darah arteri renalis. Tronheim dan kawan-kawan melaporkan aliran darah duktus venosus janin pada tahun 1991¹¹.

Ultrasonografi pada mulanya dimulai dengan gambar β -scan yang relatif kasar pada tahun 1950-an, yang kemudian berkembang dengan penemuan teknik *real time* dan peningkatan kontras gambar (*grey scale*) pada sekitar tahun 1970. Kombinasi pemeriksaan Doppler dengan teknik *imaging* sebelumnya, pada dekade 1980 lebih meningkatkan kemampuan modalitas ini sebagai alat *imaging diagnostic* (diagnostik pencitraan).

Spectral Doppler dapat merupakan *continuous wave* (CW) dan *pulsed wave* (PW). Pada CW kita menggunakan sinyal frekuensi tinggi yang tidak menimbulkan gambaran aliasing, tetapi tidak mampu menentukan lokasi dan kedalaman jarak tertentu. Sementara itu, PW menggunakan frekuensi terbatas sehingga dapat menentukan jarak, tetapi menimbulkan aliasing. Dalam perkembangannya kemudian muncul Doppler berwarna yang merupakan PW. Frank Barber memperkenalkan *duplex Doppler* yaitu dengan kombinasi pemeriksaan β -scan dan spektral Doppler pada tahun 1974. Pada tahun 1978 diperkenalkan oleh M. Brandestini dan F. Foster *2D color flow imaging*.¹²

Dengan *Color Doppler Imaging* aliran diberi tanda dengan simbol warna di mana bila mengalir ke arah transduser akan memberikan warna merah dan jika menjauhi akan memberikan warna biru, bila terjadi pencampuran menunjukkan adanya turbulensi. Dengan demikian, kita akan mengetahui adanya aliran, arah aliran, adanya turbulensi.

Pada perkembangan selanjutnya dikenal Doppler angiografi yang merupakan perkembangan selanjutnya dari *Color Doppler*. Dengan alat ini kelemahan velosimetri Doppler yang tidak dapat digunakan untuk mengetahui diameter pembuluh darah dapat diatasi karena alat ini dapat menunjukkan gambaran vaskular dan alirannya. Dengan dapat diukurnya diameter pembuluh darah akan bermanfaat untuk mendiagnosis terjadinya kelainan kongenital pada jantung seperti Marfan sindrom, atresia aorta dan pulmonal, dan beberapa kasus tetralogi Fallot. *Power Doppler Angiografi* memberikan paparan energi yang lebih rendah pada jaringan janin daripada penggunaan pencitraan dengan menggunakan Doppler berwarna konvensional¹².

Diagnostik Velosimetri Doppler

Pemeriksaan dengan menggunakan velosimetri Doppler adalah suatu pemeriksaan dengan menggunakan efek ultrasonografi dan efek Doppler.

Teknik pencitraan pada Ultrasonografi menggunakan gelombang suara dengan frekuensi tinggi yang terputus-putus (*intermittent*) yang ditimbulkan dari transduser yang dibuat dari bahan yang mengandung kristal yang kemudian mengubah energi listrik menjadi gelombang suara dengan frekuensi tinggi dan mengubah gelombang pantulannya (*echo*) menjadi energi listrik. Jadi tiap kristal pada transduser selain sebagai pengirim gelombang juga sebagai penerima gelombang pantulannya. Gambaran yang diperoleh adalah gambaran dua dimensi yang dihasilkan ketika gelombang pantulan *ultrasound* ditampilkan pada layar *oscilloscope*. Sinyal yang dipantulkan diubah dari gelombang suara menjadi energi listrik. Pada *oscilloscope* gelombang suara yang dipantulkan akan memberikan gambaran di mana tulang akan memberikan gambaran yang lebih terang daripada jaringan yang kurang padat seperti otot, otak, dan lemak¹⁰.

Efek Doppler ditemukan pertama kali oleh Christian Johann Doppler seorang ahli fisika dari Austria pada tahun 1842 dari pengamatannya bahwa suara yang dihasilkan dari peluit kereta api terdengar makin keras ketika datang dan makin lemah ketika menjauh. Kemudian teknik ini disempurnakan oleh Nippa pada tahun 1976 sehingga teknik ini dapat memberikan informasi dari struktur yang bergerak^{12,13}.

Pada dekade ini ahli kebidanan berusaha untuk dapat mengukur aliran darah pada janin dan aliran darah uteroplasenta. Untuk mengetahuinya dahulu digunakan teknik yang bersifat invasif dengan cara mengikuti jejak radioaktif. Pada saat ini dengan berkembangnya teknik velosimetri Doppler, maka untuk mengukur aliran darah janin dan aliran darah uteroplasenta menjadi lebih mudah dan lebih aman karena tidak bersifat invasif. Efek Doppler yang dijelaskan oleh Frank A. Chervenak dan Steven G. Gabbe didasarkan pada pengamatan bahwa frekuensi sirine dari sebuah ambulans akan berubah ketika datang dan menjauh. Tinggi rendahnya nada dari suara sirine akan berubah makin tinggi ketika ambulans mendekat dan makin rendah ketika ambulans menjauh. Hal yang sama akan terjadi pada aliran darah yang memantulkan gelombang suara yang dipancarkan dan kemudian ditangkap lagi oleh transduser ultrasonografi, di mana akan terjadi pergeseran frekuensi yang proporsional terhadap kecepatan aliran darah. Dengan kata lain, frekuensi dari suara yang dipantulkan sesuai dengan kecepatan gerakan sel darah merah¹.

Kecepatan aliran darah dapat diperhitungkan dengan persamaan (Gambar 19-12).

$$f_d = 2 f_0 \frac{v \cos \theta}{c}$$

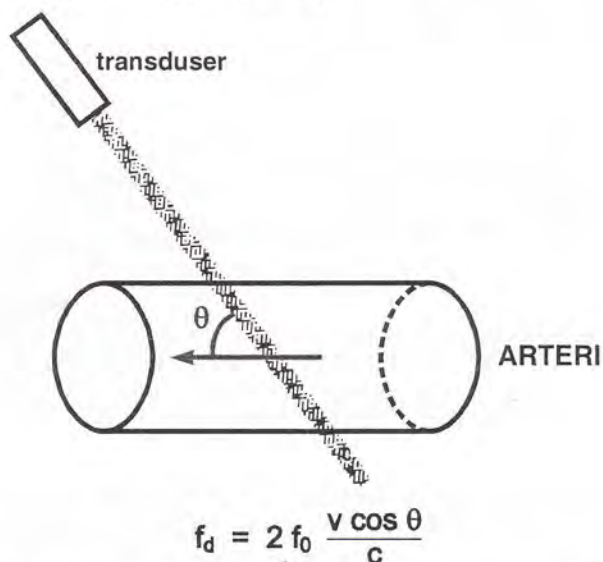
f_d : Perubahan frekuensi ultrasound atau perubahan Doppler

f_0 : Frekuensi yang dikirimkan oleh alat ultrasound

v : Kecepatan aliran sel darah merah (kecepatan aliran yang memantulkan)

θ : Sudut antara transduser dan arah pergerakan aliran darah

c : Kecepatan suara pada medium (1,540 m/detik)

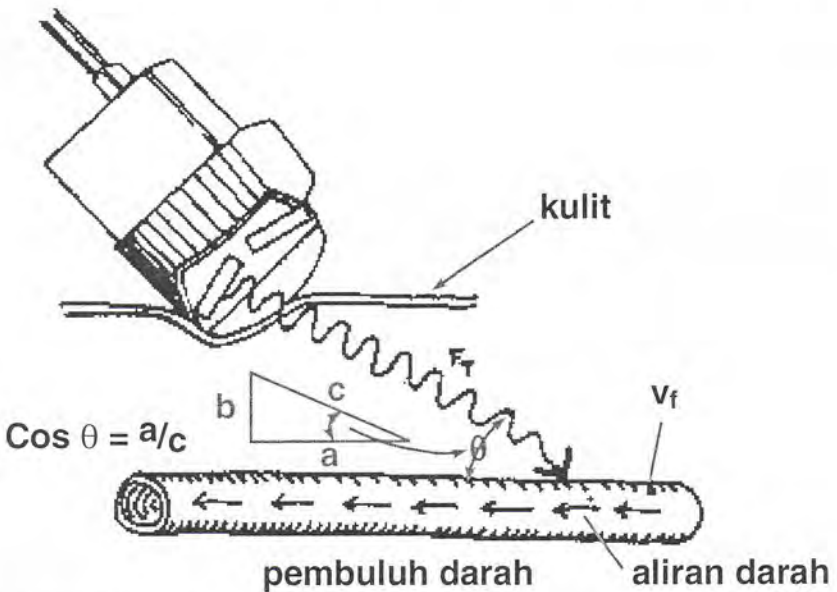


Gambar 19-12. Persamaan Doppler: gelombang *ultrasound* yang berasal dari transduser dengan frekuensi awal f_0 membentur aliran darah yang sedang bergerak dengan suatu kecepatan. Frekuensi yang dipantulkan bergantung pada sudut θ antara sinyal suara dan pembuluh darah.

Jika kecepatan suara pada jaringan adalah konstan, frekuensi transduser diketahui. Jika sudut antara pembuluh darah diperkirakan konstan, perbedaan frekuensi Doppler akan sama proporsinya dengan kecepatan aliran darah. Frekuensi yang dipergunakan pada velosimetri Doppler adalah 3 – 5 MHz^{14,21}.

Pada penggunaan velosimetri Doppler dan beberapa hal yang perlu diketahui dan diperhatikan adalah sudut yang ideal antara transduser dan pembuluh darah adalah antara 30° – 60°, sehingga kesalahan penghitungan dapat dibuat seminimal mungkin. Bila sudut kurang dari 30° sinyal akan hilang oleh karena dibiaskan, sedangkan bila lebih dari 60° sinyal akan hilang karena perbedaan frekuensi Doppler sangat kecil. Bila sudut Doppler 100°, maka beda frekuensi adalah 0 karena $\cos 100^\circ$ adalah 0 (Gambar 19-13)¹³.

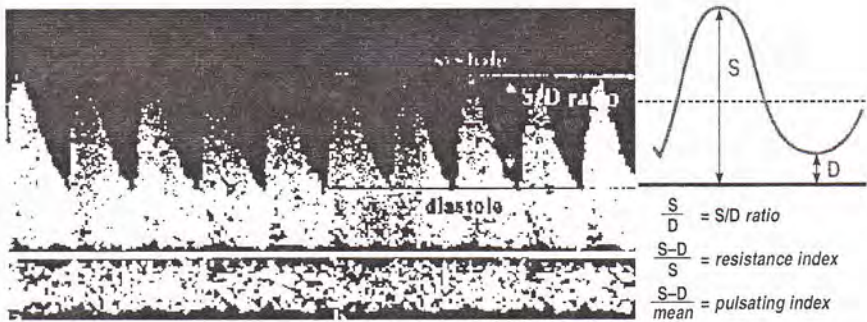
Di samping itu, velosimetri Doppler mempunyai keterbatasan karena bervariasinya



Gambar 19-13. Sudut Doppler adalah antara poros tengah dari sinyal *ultrasound* dan arah pergerakan dari jaringan, biasanya adalah aliran darah. Perubahan frekuensi Doppler dikurangi oleh nilai cosinus dari sudut Doppler. Sudut Doppler yang optimal adalah antara 30° – 60°

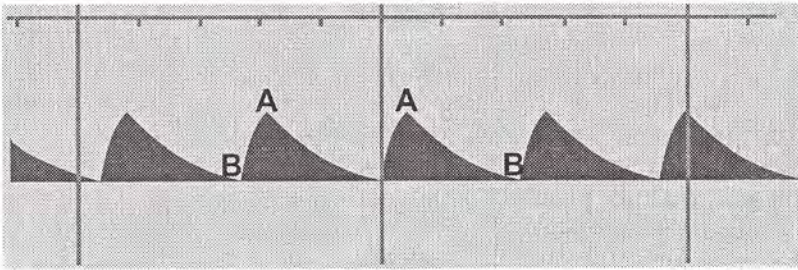
diameter pembuluh darah sehingga menimbulkan suatu problem dalam penggunaannya di bidang obstetri dan ginekologi, karena velosimetri Doppler berwarna yang konvensional di mana masih menggunakan transduser dengan frekuensi rendah tidak dapat secara akurat menentukan diameter pembuluh darah^{15,16}.

Pada penggunaan velosimetri Doppler beberapa indeks yang digunakan adalah (Gambar 19-14)^{1,5,6,8}:



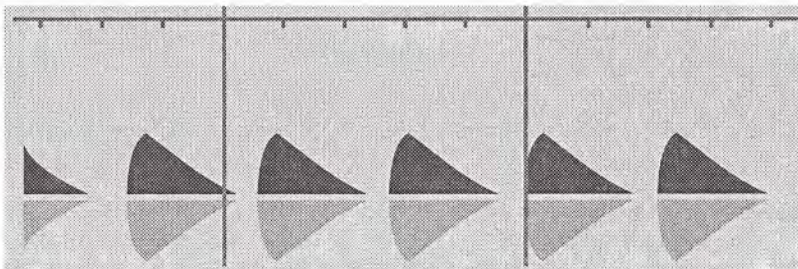
Gambar 19-14. Gambaran *Doppler velocimetry* dan beberapa perhitungan yang biasa digunakan

- Rasio puncak sistolik (S)/diastolik (D) (A/B ratio)
Jika tahanan pembuluh darah meningkat, maka aliran diastolik akan menurun sehingga rasio S/D akan meningkat (Gambar 19-15).



Gambar 19-15. Gambaran Doppler ketika tahanan pembuluh darah meningkat sehingga aliran darah diastolik menurun dan sebagai akibatnya rasio S/D meningkat

- Pulsating Index (S-D/mean)
Berguna bila gambaran aliran darah diastolik tidak ada atau terbalik (Gambar 19-16).
- Resistensi Indeks (rasio dari Pourcelot) S-D/S
Maulik dan kawan-kawan mendapatkan bahwa RI berguna untuk memperkirakan kesejahteraan janin.



Gambar 19-16. Gambaran ketika aliran diastolik tidak ada atau memberikan gambaran yang terbalik

Gambaran Velosimetri Doppler pada Kehamilan Normal¹⁷

- **Pada trimester pertama**

Gambarannya adalah puncak sistolik tinggi dengan diikuti penurunan aliran diastolik. Ini menunjukkan bahwa tahanan pembuluh darah uterina masih tinggi. Pada awal kehamilan bisa ditemukan akhir *diastolic notch*.

- **Pada akhir trimester kedua**

Puncak sistolik yang kemudian diikuti dengan komponen diastolik yang melebar. Ini menunjukkan menurunnya hambatan pada *placental bed*. Peningkatan hambatan pada *placental bed* berhubungan dengan adanya hambatan pertumbuhan pada janin. Pada velosimetri Doppler didapatkan gambaran menghilangnya gambaran akhir diastolik atau pada keadaan yang ekstrem terdapat gambaran terbaliknya akhir diastolik.

Karena informasi *ultrasound* dihasilkan oleh spektrum analisis dari gelombang ekho (gelombang pantul), ketika organ target dibombardir dengan energi suara, *ultrasound* harus dianggap sebagai prosedur yang invasif jika berdasarkan teori tentang risiko terjadinya kerusakan jaringan. Energi suara dalam jaringan akan diubah menjadi bentuk energi yang lain. Kebanyakan energi suara akan diubah menjadi energi panas yang akan berubah secara proposional sesuai dengan energi yang dipancarkan. Dengan frekuensi yang rendah akan diubah menjadi energi gerak yang disebut dengan resonansi (*resonance*). Pada pemakaian *ultrasound* untuk diagnostik tidak terdapat resonansi dan kebanyakan energi *ultrasound* diubah menjadi energi panas^{8,10}.

Dalam penggunaan klinik batas keamanan bagi jaringan untuk mendapatkan paparan *ultrasound* adalah $\leq 110 \text{ mW/cm}^2$. Kebanyakan instrumen yang dipergunakan sekarang tenaga maksimum yang dihasilkan kurang dari 50 mW/cm^2 ²⁽¹⁷⁾.

Penggunaan Velosimetri Doppler di Bidang Obstetri

Banyak penelitian yang dilakukan yang menggunakan velosimetri Doppler sebagai alat untuk membantu menegakkan diagnosis. Ada yang melakukannya untuk skrining pada kehamilan normal, ada juga yang melakukannya pada perempuan hamil yang mempunyai risiko tinggi.

Di bidang ilmu kebidanan *color Doppler velocimetry* dipergunakan untuk menilai kesejahteraan janin. Secara umum dapat dikatakan bahwa perfusi uterus dan janin dapat dinilai pada setiap tahap kehamilan. Evaluasi perubahan aliran darah fetal dengan adanya perubahan pada pola gelombang v. umbilikal dan aorta, arteri umbilikal, dan a. karotis interna mempunyai korelasi dengan pertumbuhan janin terhambat²⁰.

Penggunaan *color Doppler velocimetry* melibatkan pembuluh darah yang dapat digolongkan menjadi (Gambar 19-17)^{18,19}.

- **Pembuluh darah ibu**

Dapat dilihat dengan jelas aliran darah dalam arteri uterina, arkuata, radialis, dan spiralis di sekitar jaringan trofoblas, sehingga dapat dilakukan pengukuran berbagai indeks yang diperlukan.

Pada kehamilan normal, rasio S/D, PI, dan RI akan menurun setelah kehamilan 24 – 26 minggu, sampai tercapai gambaran yang menetap, yaitu gambaran velositas diastolik yang tinggi dan hampir mendatar.

Gambaran gelombang a. uterina pada trimester pertama kehamilan mempunyai puncak diastolik yang berlekuk (*diastolik notch*) yang menghilang setelah kehamilan 24 minggu. Bila gambaran lekukan ini menetap dan nilai S/D, PI, dan RI tetap tinggi setelah kehamilan 24 – 26 minggu, berarti tahanan di ujung a. uterina meninggi yang biasanya disertai terjadinya preeklampsia atau pertumbuhan janin terhambat.

- **Pembuluh darah janin²⁰**

Biasa dilakukan pada:

- **Duktus Venosus**

Aliran darah pada duktus venosus sudah dapat diidentifikasi pada minggu ke-10 – 13 kehamilan, tapi masih belum mempunyai arti klinis.

Yaman dan kawan-kawan melaporkan ada hubungan antara terjadinya peningkatan angka kematian perinatal dengan terjadinya penurunan aliran darah pada duktus venosus.

Ozen dan kawan-kawan melaporkan bila terjadi ketidaknormalan aliran darah pada duktus venosus ada hubungannya dengan terjadinya kematian perinatal dan Skor Apgar 5 menit pertama yang rendah.

Tchirikov dan kawan-kawan mengevaluasi rasio antara vena umbilikalisis dan aliran darah duktus venosus dengan terjadinya pertumbuhan janin yang terhambat.

- **Pembuluh darah pulmonal**

Cynober melaporkan bahwa PI stabil selama kehamilan, tetapi akan menampakkan terjadinya peningkatan yang signifikan bila terjadi hambatan pertumbuhan pada janin.

Mitchell menunjukkan bahwa ada gambaran peningkatan tahanan aliran darah pulmonal bagian tepi, tetapi tidak terjadi pada aliran darah pulmonal bagian tengah pada 10 janin. Ini menunjukkan adanya hipoplasia pulmo yang ada hubungannya dengan penyakit multikistik displasia ginjal bilateral.

- **Pembuluh darah otak**

Pemeriksaan pembuluh darah otak pertama kali dilaporkan oleh Lingmann pada tahun 1984. Lingmann melaporkan bahwa peningkatan aliran darah arteri karotis ada hubungannya dengan ketidaknormalan Doppler arteri umbilikalisis.

Pembuluh darah arteri serebri media mempunyai tahanan yang rendah selama kehamilan dan menerima 7 % *cardiac output fetal*. Perbandingan antara rasio arteri serebri media dengan arteri umbilikalisis (rasio serebriplasenta) mempunyai nilai diagnostik yang lebih baik untuk memprediksikan kesejahteraan janin daripada bila dipergunakan tersendiri.

Meningkatnya tahanan arteri serebri media menunjukkan terjadinya kegawatan pada janin.

Penggunaan lain pemeriksaan arteri serebri media adalah untuk menentukan terjadinya isoimunisasi rhesus pada janin.

– Pembuluh darah ginjal

Pertama kali dilaporkan oleh Sanjay Vyas di Inggris pada tahun 1989. Curah jantung yang mengalir ke ginjal janin adalah 6 % yang kemudian setelah masa neonatal darah yang mengalir akan meningkat menjadi 17 – 18 %.

Yasuhi melaporkan menurunnya indeks aliran darah pada pembuluh darah ginjal kemungkinan berhubungan dengan meningkatnya produksi urin janin.

• Pembuluh darah utero-plasenta

Pada a. umbilikal pemeriksaan Doppler sudah dapat dimulai sejak minggu ke-17. Secara fisiologis gelombang akhir diastolik tidak ditemukan pada umur kehamilan kurang dari 18 minggu dan mulai terlihat pada kehamilan 18 minggu atau lebih. Hal ini disebabkan oleh menurunnya resistensi pembuluh darah plasenta pada kehamilan normal.

Pada pertumbuhan janin terhambat dan pada preeklampsia terjadi peningkatan rasio S/D dan PI dan pada gambaran velosimetri Doppler tampak sebagai menghilangnya gambaran akhir diastolik, bahkan gambaran akhir diastolik yang terbalik.

Pada v. umbilikal biasanya alirannya kontinyu. Akan tetapi, bila terjadi kelainan akan tampak gambaran pulsasi. Pada pertumbuhan janin terhambat bila disertai dengan adanya pulsasi v. umbilikal memiliki kemungkinan 5 kali lebih besar untuk mengalami kematian perinatal jika dibandingkan dengan janin dengan pertumbuhan terhambat tanpa pulsasi pada v. umbilikal.

Yong W. Park dan kawan-kawan menyatakan bahwa insiden terjadinya keluaran kehamilan yang buruk yang ditandai dengan skor Apgar 5 menit < 7 , dilahirkannya bayi dengan seksio sesarea karena terjadinya fetal distress, dirawatnya bayi dalam ruang intensif, terjadinya hambatan pertumbuhan janin, atau terjadinya kematian janin ketika diadakan pemeriksaan dengan menggunakan velosimetri Doppler pada trimester 3 adalah 90,5 % bila S/D rasio $\leq 0,70^{20}$.

Antonio Barbera dan kawan-kawan mengadakan penelitian mengenai diameter vena dan kecepatan rata-rata aliran darah vena umbilikal dihubungkan dengan pertambahan berat janin dengan usia kehamilan yang ternyata tidak ada perbedaan yang signifikan. Dikatakan pula bahwa penelitian menggunakan velosimetri Doppler masih rumit dan memerlukan biaya yang mahal dan alatnya tidak selalu tersedia di setiap pusat pelayanan. Akibatnya, teknik ini tidak mudah untuk dilakukan secara klinik.

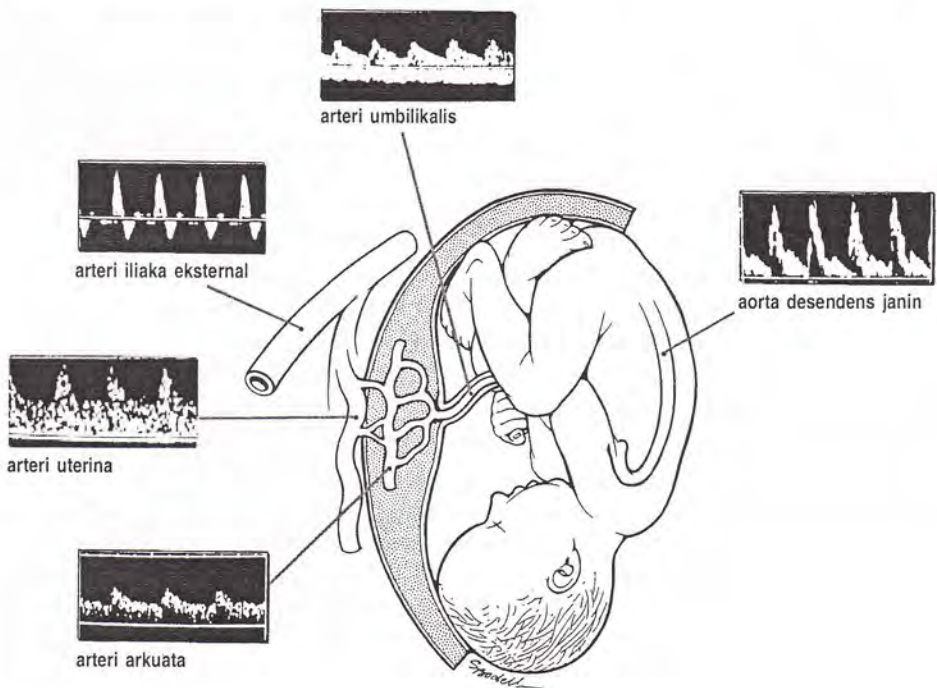
Anne-Mieke dan kawan-kawan yang mengadakan penelitian mengenai nilai dari kegunaan velosimetri Doppler menyatakan bahwa penggunaan secara selektif pada kehamilan dengan risiko tinggi mungkin mempunyai kegunaan dalam mengurangi kematian perinatal¹².

Martin J. Whittle dan kawan-kawan menggunakan velosimetri Doppler untuk melakukan skrining terhadap perempuan hamil dan menyatakan bahwa teknik dengan menggunakan velosimetri Doppler adalah mudah dan cepat serta peralatannya relatif tidak mahal. Karena hasilnya berupa angka, maka pengambilan kesimpulannya menja-

di mudah. Dengan demikian, velosimetri Doppler potensial dan berguna untuk tes skrining pada kehamilan¹⁸.

Michael Y. Divon dalam artikelnya menyatakan bahwa teknik Doppler telah menjadi fokus yang menarik dan banyak penelitian tentang velosimetri Doppler sejak terekamnya untuk pertama kali sinyal aliran darah dari arteri umbilikal oleh Fitzgerald dan Drumm. Hal ini dapat memperkirakan sebelumnya bahwa insufisiensi uteri, plasenta, dan sirkulasi pada janin menyebabkan terjadinya hasil kehamilan yang buruk dan terjadinya keabnormalan tersebut dapat dikenali. Sebetulnya, studi observasional secara jelas membuktikan hubungan antara gambaran aliran velositas yang abnormal dan hasil kehamilan yang buruk seperti IUGR, asfiksia pada bayi, dan kematian perinatal¹⁹.

Pada keadaan fisiologis plasenta adalah daerah dengan hambatan vaskular yang ren-



Gambar 19-17. Gambar skematis penggunaan velosimetri Doppler di bidang Obstetri

dah, sehingga mengikuti aliran darah sesuai dengan siklus dari jantung. Karena aliran diastol secara pasif, maka jika terjadi peningkatan hambatan pada plasenta aliran darah arteri umbilikal juga akan berkurang. Oleh karenanya, peningkatan hambatan pada plasenta berhubungan dengan rendah atau hilangnya bahkan sampai terjadinya aliran darah akhir diastolik yang terbalik.

Banyak dipublikasikan tentang studi dengan menggunakan teknik Doppler pada arteri umbilikal sebagai suatu tes untuk mengetahui hasil suatu kehamilan. Banyak studi yang memfokuskan diri terhadap perkiraan terjadinya IUGR, HT yang disebabkan oleh kehamilan, asfiksia pada janin, serta kematian perinatal. Meskipun sudah dapat dijelaskan bahwa penyakit pada plasenta dapat menyebabkan hasil kehamilan yang buruk, mekanisme kompensasi pada janin, yang kemudian dapat menyebabkan memburuknya keadaan janin adalah sangat kompleks dan tidak dapat diramalkan serta sedikit diketahui sebabnya. Oleh karena itu, teknik baru pada penggunaan klinik perlu diketahui¹⁵.

Suatu hasil yang abnormal dari studi Doppler menggambarkan adanya lesi pada plasenta dan tidak menunjukkan tingkat adaptasi pada janin. Hal ini menerangkan tentang perkiraan keabnormalan plasenta akan meningkatkan keadaan janin yang memburuk. Ada tiga hal yang menjelaskan hal ini. Pertama, beberapa studi menunjukkan abnormalitas Doppler yang ditandai dengan tidak adanya bahkan terjadinya akhir diastolik yang terbalik menunjukkan hasil yang signifikan dengan tidak optimalnya keadaan janin. Kedua, ditemukan adanya korelasi langsung antara makin tidak normalnya aliran darah dengan asfiksia yang dapat dikenali dengan mengukur kadar gas pembuluh darah tali pusat dengan cara kordosintesis. Ketiga, studi menggunakan Doppler pada arteri umbilikal menunjukkan bahwa meningkatnya indeks hambatan menunjukkan hubungan yang kuat dengan keadaan janin yang tidak optimal^{21,22}.

Respons dari janin terhadap meningkatnya hambatan vaskular tidak dapat diperkirakan. Ini menunjukkan bahwa penelitian dengan Doppler tentang ketidaknormalan aliran darah tali pusat sering dapat diperkirakan terjadinya hambatan pertumbuhan pada janin. Selain itu, beberapa janin akan lahir spontan sebelum terjadi gangguan dan akan tampak sehat, sedangkan yang lainnya akan terjadi gangguan yang lama sebelum persalinan spontan sehingga akan terjadi hasil kelahiran yang buruk.

Banyak penelitian tentang penggunaan secara klinik velosimetri Doppler arteri umbilikal untuk mengevaluasi pasien dengan kehamilan risiko tinggi. Pada penelitian tentang keluaran janin yang buruk, ternyata tidak semuanya berhubungan dengan peningkatan hambatan pada plasenta. Oleh karena itu, keluaran janin yang buruk mungkin tidak terdeteksi karena dalam penelitian dengan Doppler menunjukkan keadaan yang normal. Selain itu, kematian janin yang tiba-tiba bisa disebabkan oleh kelainan metabolik seperti pada perempuan hamil dengan diabetes mellitus yang bergantung pada insulin atau pada janin yang mengalami hidrops karena ketidakcocokan Rhesus atau oleh perempuan hamil dengan hipertensi yang menunjukkan perubahan ketidaknormalan kecepatan aliran darah karena adanya lesi pada plasenta. Demikian juga banyak peneliti yang setuju bahwa terdapat hubungan antara perubahan yang akut pada aliran darah dan perubahan kecepatan aliran darah adalah hal yang buruk, dan keadaan ini dapat menunjukkan awal terjadinya asfiksia yang akut pada janin.

Seperti halnya usia janin, kemajuan dan jumlah vili plasenta akan bertambah. Hubungan antara usia kehamilan, hambatan plasenta, serta kecepatan aliran darah umbilikal belum diketahui sampai saat ini. Yang diketahui saat ini adalah nilai resisten in-

deks pada kecepatan aliran darah umbilikalis akan menurun secara bertahap sesuai dengan usia kehamilan pada saat kehamilan tersebut mendekati aterm. Penelitian ini berguna untuk menentukan keadaan janin pada kehamilan yang melebihi waktu.

Karena terbukti dengan velosimetri Doppler kematian perinatal pada kehamilan yang mempunyai risiko kematian janin rendah, maka banyak yang tidak menganjurkan penggunaannya secara rutin untuk skrining kehamilan, tetapi berguna untuk digunakan pada kehamilan dengan risiko tinggi.

Ringkasan

Velosimetri Doppler adalah pemeriksaan dengan menggunakan gelombang suara dengan frekuensi tinggi yang dikirimkan oleh transduser yang kemudian gelombang suara tersebut dipantulkan dan kemudian ditangkap kembali oleh transduser. Jadi, transduser berfungsi sebagai pengirim gelombang suara dan penerima gelombang pantulnya. Dengan alat ini energi listrik diubah menjadi energi suara yang kemudian energi suara yang dipantulkan akan diubah kembali menjadi energi listrik dan kemudian ditampilkan pada layar *oscilloscope*.

Dalam penggunaannya dikenal beberapa indeks Doppler yaitu:

- rasio S/D
- Pulsating Indeks
- Resistensi Indeks

Meskipun dikatakan bahwa pemeriksaan dengan menggunakan velosimetri Doppler bersifat noninvasif sehingga tidak membahayakan janin, tetapi perlu diingat bahwa pada pemakaiannya kita menggunakan gelombang energi suara yang kemudian dalam jaringan akan diubah sebagian menjadi energi yang lain, terutama energi panas. Oleh karena dalam penggunaan klinis batas keamanan bagi jaringan untuk mendapatkan paparan adalah $\leq 110 \text{ mW/cm}^2$.

Banyak pendapat mengenai penggunaan velosimetri Doppler, ada yang mengatakan berguna untuk skrining pada kehamilan, ada pula yang menyatakan tidak berguna untuk skrining karena secara klinis tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan dengan apabila tidak dilakukan pemeriksaan velosimetri Doppler dan memerlukan biaya yang tidak murah untuk pemeriksaan tersebut. Namun, banyak penelitian yang menghubungkan antara penggunaan velosimetri Doppler dengan kehamilan risiko tinggi terutama pada kehamilan dengan penyakit darah tinggi dan pada pertumbuhan janin terhambat.

Pada perkembangannya ultrasonografi dimulai dengan gambar β -scan yang relatif kasar, kemudian berkembang dengan ditemukannya teknik *real time* yang kemudian digabungkannya teknik *ultrasound* dengan pemeriksaan Doppler. Pada perkembangan selanjutnya muncul *Color Doppler Imaging*. Perkembangan terbaru adalah adanya Doppler angiografi.

RUJUKAN

1. Gibb D, Arulkumaran S. Fetal Monitoring in Practice. Butterworth - Heinemann. 1995
2. Clyman RI, Heymann MA. Fetal Cardiovascular Physiology. In: Maternal-Fetal Medicine. By Creasy & Resnik 4th Ed. WB Saunders Company 1999: 249-59
3. Parer JT. Fetal Heart Rate. In: Maternal-Fetal Medicine. By Creasy & Resnik 4th Ed. WB Saunders Company 1999: 270-300
4. Karsono B. Kursus Dasar USG dan Kardiotokografi. KOGI XI. Denpasar, Bali. 2000
5. Manning FA. Fetal Assessment by Evaluation of Biophysical Variables. In: Maternal-Fetal Medicine. By Creasy Resnik 4th Ed. WB Saunders Company 1999: 310-30
6. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. Antepartum Assessment. In Williams Obstetrics. 22nd Ed. Ch. 2005; 15: 373-85
7. Devoe LD. The Non Stress Test. In: Assessment & Care of the Fetus. Physiological, Clinical and Medicolegal principle. By Eden & Boehm. Appleton & Lange. Norwalk. Connecticut. 1990: 365-84
8. Wijayanegara H, Wirakusumah FF. Pemantauan Biofisik Janin. Pf Book, Bandung 1997
9. Freemann RK, Lagrew DC. The Contraction Stress Test. In: Assessment & Care of the Fetus. Physiological, Clinical and Medicolegal principle. By Eden & Boehm. Appleton & Lange. Norwalk. Connecticut. 1990: 351-64
10. Antonio Barbera, Henry L. Galan, Enrico Ferrazzi. Relationship of Vein Blood Flow to Growth Parameters in the Human Fetus, Am J Obstet Gynecol, July 1999: 181(1)
11. Warwick B. Giles. Antepartum and Intrapartum Fetal Assessment. Vascular Doppler Techniques, Obstetrics and Gynecology Clinics, December 1999; 20(4): 5105-606
12. Bambang Supriyanto. Aplikasi Umum "Color Doppler Ultrasonography". Dalam: Simposium Aplikasi Klinis Color Doppler Ultrasonography. 1997: 7-17
13. Anne Mieke, Paul JH, Hein WB. A Randomized Controlled Trial on the Clinical Value of Umbilical Doppler Velocimetry in Antenatal Care, Am J Obstet Gynecol, February 1994: 1100(2)
14. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. 2005. Ultrasonography and Doppler. In Williams Obstetrics. 22nd Ed. Ch. 2005; 16: 389-404
15. Heru Santoso. Aplikasi "Color Doppler velocimetry" di Bidang Obstetri dan Ginekologi. Dalam: Simposium Aplikasi Klinis Color Doppler Ultrasonography. 1997: 21-5
16. Justin C. Konje, Keith Abraham, Stephen C. Bell. The Application of Color Power Angiography to Longitudinal Quantification of Blood Flow Volume in the Fetal Middle Cerebral Arteries, Ascending Aorta, Descending Aorta and Renal Arteries during Pregnancy, Am J Obstet Gynecol, 2000: 182(2)
17. Justin C. Konje, Peter Kaufmann, Stephen C. Bell. A Longitudinal Study of Quantitative Uterine Blood Flow with the Use of Color Power Angiography in Appropriate for Gestational Age Pregnancies, Am J Obstet Gynecol, 2001: 185(3)
18. Martin J. Whittle, Kevin P. Hanretty, Mairi H. Primrose. Screening for the Compromised Fetus: An Obstet Randomized Trial of Umbilical Artery Ultrasound in Unselected Pregnancies, Am J Obstet Gynecol, 1994: 1100(2)
19. Michael Y. Divon. Umbilical Artery Doppler Velocimetry : Clinical Utility in High Pregnancies, Am J Obstet Gynecol, 1996: 1104(1)
20. Yong W Park, Jae S Cho, Hyung M Choi. Clinical Significance of Early Diastolic Notch Depth: Uterine Artery Doppler Ultrasound in the Third Trimester, Am J Obstet Gynecol, 2000: 182(5)
21. Brian Trudinger. Doppler velocimetry Assesment of Blood Flow. In: Robert K. Creasy, Robert Resnik. Maternal-Fetal Medicine 4th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1999: 218
22. Justin C. Konje, Peter Kaufman, Stephen C. Bell. A Longitudinal Study of Quantitative Uterine Blood Flow with the Use of Color Power Angiography in Appropriate for Gestational Age Pregnancies, Am J Obstet Gynecol, 2001: 185(3)
23. Scheryon SA. Doppler Velocimetry for the Detection Intrauterine Growth Restriction. In When to screen in Obstetrics & Gynecology. 2nd Ed. Ch. 2006; 32: 360-73

ULTRASONOGRAFI DALAM OBSTETRI

Bambang Karsono

Tujuan Instruksional Umum

Memahami dasar pemeriksaan, cara pemeriksaan, dan manfaat ultrasonografi (USG) dalam obstetri.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan prinsip dasar pemeriksaan USG.
2. Menjelaskan pengaruh (bioefek) pemeriksaan USG terhadap kehamilan.
3. Menjelaskan cara-cara pemeriksaan USG dalam obstetri.
4. Menjelaskan indikasi dan kontraindikasi pemeriksaan USG dalam obstetri.
5. Menjelaskan manfaat pemeriksaan USG dalam obstetri.

Pemeriksaan USG merupakan suatu metode diagnostik dengan menggunakan gelombang ultrasonik untuk mempelajari morfologi dan fungsi suatu organ berdasarkan gambaran eko dari gelombang ultrasonik yang dipantulkan oleh organ.

Sejak diperkenalkan pertama kali di bidang obstetri oleh Ian Donald sekitar 50 tahun yang lalu, USG telah mengalami perkembangan yang sangat pesat, baik dalam hal teknik maupun kualitas resolusi yang dihasilkan. Hal ini telah membawa kemajuan yang sangat dramatis di dalam hal diagnosis dan penanganan kehamilan.

Morfologi dan fungsi organ janin dapat dipelajari secara kasat mata dengan menggunakan USG 2-dimensi (USG 2-D) jenis *real-time*. Fungsi hemodinamik uterus-plasenta-janin dapat dipelajari dengan lebih mudah dan akurat dengan teknik pemeriksaan Doppler (*color Doppler* dan *pulsed Doppler*). Dalam dekade terakhir ini telah dikembangkan teknik pemeriksaan USG 3-dimensi (USG 3-D), baik jenis 3-D statik maupun 3-D *real-time* (USG 4-dimensi atau *live 3-D*). Melalui USG 3-D morfologi, perilaku, dan sirkulasi janin-plasenta dapat dipelajari dengan lebih mudah dan jelas berdasarkan aspek 3 dimensi.

Di Indonesia pemeriksaan USG tidak dikerjakan secara rutin pada setiap ibu hamil. Hal ini lebih disebabkan oleh biaya pemeriksaan USG yang masih cukup mahal dan tidak terjangkau oleh sebagian besar ibu hamil yang memerlukannya. Sebagian besar ibu hamil tidak dilindungi oleh program asuransi kesehatan.

Fisika Dasar Gelombang Suara

Frekuensi gelombang suara yang dapat didengar oleh telinga manusia berkisar antara 20 Hz - 20 kHz. Frekuensi gelombang suara di atas 20 kHz disebut gelombang ultrasonik.

1 kiloHertz (kHz) = 10^3 Hertz (Hz) atau 10^3 getar per detik.

1 MegaHertz (MHz) = 10^3 kHz = 10^6 Hz.

Semakin tinggi frekuensi gelombang suara, panjang gelombangnya akan semakin pendek. Semakin pendek panjang gelombang suara yang ditransmisikan ke dalam medium, daya penetrasinya akan semakin berkurang. Pada pemeriksaan USG, semakin pendek panjang gelombang yang ditransmisikan ke dalam medium, daya resolusinya akan semakin baik. Daya resolusi adalah kemampuan membedakan 2 titik terdekat secara terpisah.

Frekuensi gelombang ultrasonik yang digunakan pada alat USG diagnostik disesuaikan dengan keperluan. Pemeriksaan USG pada kehamilan trimester II dan III dilakukan melalui dinding perut ibu (transabdominal). Frekuensi gelombang ultrasonik yang digunakan berkisar antara 3 – 5 MHz, yang mampu memberikan kedalaman penetrasi hingga 15 – 20 cm. Pada kehamilan trimester I pemeriksaan USG paling baik dikerjakan melalui vagina (transvaginal). Frekuensi gelombang ultrasonik yang digunakan adalah 7,5 Mhz atau lebih, yang mempunyai kedalaman penetrasi sekitar 5 – 10 cm, tetapi memberikan kualitas resolusi yang lebih baik.

Pada peristiwa perambatan gelombang suara, yang dihantarkan oleh medium adalah energi mekanis dari gelombang suara. Banyaknya energi mekanis yang dihantarkan setiap detik melalui suatu bidang medium tegak lurus terhadap arah rambat gelombang suara disebut intensitas gelombang suara. Selama melewati medium, intensitas gelombang suara mengalami pengurangan yang besarnya semakin bertambah dengan semakin jauhnya jarak yang ditempuh oleh gelombang suara. Peristiwa ini disebut atenuasi. Terjadinya atenuasi dapat disebabkan oleh mekanisme refleksi, refraksi, absorpsi, dan pembaruan (*scattering*) gelombang suara.

Refleksi adalah mekanisme pemantulan intensitas gelombang suara oleh permukaan medium. Semakin besar intensitas gelombang suara yang dipantulkan, akan semakin sedikit intensitas gelombang suara yang ditransmisikan di dalam medium. Udara dan tulang merupakan medium yang mempunyai daya reflektor sangat kuat, sehingga sulit dilalui oleh gelombang suara. Cairan, darah, dan berbagai jaringan lunak tubuh memiliki daya reflektor yang lemah, sehingga mudah dilalui oleh gelombang suara.

Bila gelombang suara mencapai permukaan medium lain yang berbeda sifat akustiknya dan dalam arah yang tidak tegak lurus, maka intensitas yang ditransmisikan akan diubah arahnya. Perubahan arah ini mengikuti hukum Snell, dan peristiwa ini disebut

refraksi. Absorpsi merupakan mekanisme perubahan energi mekanis (intensitas) gelombang suara menjadi energi panas. Jaringan tulang memiliki daya absorpsi yang kuat; sedangkan cairan/darah dan jaringan lunak mempunyai daya absorpsi yang lemah. Mekanisme pembauran terjadi apabila gelombang suara melalui permukaan medium yang tidak rata, atau melalui medium berupa partikel-partikel kasar, maka gelombang suara akan dipantulkan ke berbagai arah secara tidak beraturan.

Pengaruh atenuasi di dalam pemeriksaan USG adalah sebagai berikut.

- Atenuasi akan membatasi kemampuan alat USG dalam memeriksa struktur jaringan tubuh hanya sampai pada tingkat kedalaman tertentu.
- Atenuasi berbeda pada berbagai jaringan tubuh dan memberikan gambaran USG yang berbeda. Jaringan tubuh masing-masing memiliki koefisien atenuasi yang berbeda, sehingga pada pemeriksaan USG akan memberikan gambaran yang berbeda.
- Atenuasi dapat menimbulkan gambaran artifak yang dapat mempersulit pemeriksaan USG dan menyebabkan kesalahan diagnosis.
- Alat USG tidak dapat digunakan untuk memeriksa struktur jaringan tulang atau organ yang berisi udara atau gas (paru, usus). Organ janin tidak berisi gas, sehingga pemeriksaan paru dan usus janin dapat dikerjakan dengan USG.

Bioefek Gelombang Ultrasonik

Pada peristiwa perambatan gelombang ultrasonik, di dalam medium terjadi perubahan-perubahan siklik berupa getaran partikel, perubahan tekanan, perubahan densitas, dan perubahan suhu. Secara teoritis, gelombang ultrasonik mempunyai potensi yang dapat merusak struktur jaringan tubuh janin, terutama pada kehamilan trimester I di mana proses organo-genesis sedang terjadi dan merupakan saat yang paling rentan untuk mengalami gangguan.

Kerusakan jaringan tubuh yang terjadi terutama akibat pengaruh panas (efek termal) dan kavitasi (efek mekanis) yang ditimbulkan oleh gelombang ultrasonik. Efek termal terjadi akibat absorpsi gelombang ultrasonik oleh jaringan tubuh. Peningkatan suhu yang terjadi akibat pemaparan gelombang ultrasonik di dalam suatu jaringan ditentukan oleh karakteristik akustik (intensitas, frekuensi, luas permukaan transduser, fokus gelombang ultrasonik, lama pemaparan, dsb.) dan karakteristik jaringan (tahanan akustik, absorpsi, perfusi jaringan, konduktivitas panas di dalam jaringan, struktur anatomi, kecepatan gelombang ultrasonik, dsb.)¹.

Jaringan tulang paling banyak menyerap gelombang ultrasonik, sehingga paling banyak mengalami perubahan panas. Semakin besar intensitas (*power*) dan frekuensi gelombang ultrasonik yang ditransmisikan ke dalam jaringan, maka panas yang ditimbulkan pada jaringan akan semakin besar. Perfusi jaringan dan konduktivitas panas di dalam jaringan merupakan mekanisme yang paling dominan dalam mengurangi efek termal yang ditimbulkan oleh pemaparan gelombang ultrasonik¹. Hipertermia yang terjadi pada masa organogenesis dapat menimbulkan cacat pada janin (teratogenik), pertumbuhan janin terhambat, dan kematian janin². Oleh karena efek termal ini, pe-

meriksaan USG obstetri sebaiknya dihindari pada ibu yang sedang mengalami demam, terutama pada kehamilan trimester I².

Kavitasi terjadi bila gelombang ultrasonik ditransmisikan ke dalam suatu medium yang mengandung inti-inti berisi gas (*microbubble*). Osilasi amplitudo tekanan dari gelombang ultrasonik menyebabkan inti-inti gas mengalami proses kompresi (diameter mengecil akibat tekanan positif) dan dekompresi (diameter membesar akibat tekanan negatif) terus-menerus. Apabila amplitudo tekanan cukup besar, inti-inti gas akan mengalami kerusakan (kolaps). Peristiwa ini disebut *inertial cavitation* (*transient cavitation* atau *collapse cavitation*). Energi kinetik yang terjadi akibat kolapsnya inti gas akan menimbulkan reaksi panas dan perubahan tekanan yang cukup tinggi. Pada binatang percobaan, *inertial cavitation* diketahui dapat menyebabkan paralisis, kerusakan sel (lisis), dan pembentukan radikal bebas yang bersifat toksik dan dapat menimbulkan kerusakan yang ireversibel pada kromosom dan beberapa sistem enzim³.

Apabila osilasi amplitudo tekanan gelombang ultrasonik tidak terlalu besar, diameter inti-inti gas relatif stabil dan tidak mengalami kolaps. Fenomena ini disebut *stable cavitation*. Osilasi yang terjadi pada inti-inti gas dapat menimbulkan gelombang mikro (*microstreaming*) yang dipancarkan dengan kecepatan tinggi ke medium sekitarnya dan menimbulkan panas.

Intensitas gelombang ultrasonik yang digunakan pada alat USG diagnostik yang dijual di pasaran jauh lebih kecil dibandingkan alat USG eksperimental. Pemeriksaan dengan USG komersial dilakukan dengan cara *scanning*, yaitu dengan menggeser-geser transduser, sehingga intensitas gelombang ultrasonik yang diterima oleh jaringan menjadi kecil. Pada kehamilan trimester I, struktur jaringan embrio belum berisi tulang, sehingga efek termal yang ditimbulkan oleh gelombang ultrasonik tidak signifikan. Jaringan embrio atau janin tidak berisi gas, sehingga praktis tidak mengalami fenomena kavitasi.

Dari penelitian epidemiologik pada manusia dan penelitian *in vivo* pada mamalia tidak pernah terbukti bahwa pemeriksaan dengan USG diagnostik komersial dapat menyebabkan cacat bawaan atau kematian janin. Hal yang perlu diwaspadai adalah pemeriksaan Doppler, di mana pemeriksaan tidak dilakukan dengan cara *scanning* dan intensitas gelombang ultrasonik yang digunakan lebih besar dari alat USG diagnostik. Pemeriksaan Doppler pada kehamilan trimester I (terutama transvaginal) sebaiknya dihindari, atau dikerjakan secara hati-hati apabila pemeriksaan tersebut dianggap mempunyai manfaat yang lebih besar dibandingkan risikonya.

Pada prinsipnya pemeriksaan USG dalam kehamilan sebaiknya hanya dikerjakan bila ada indikasi yang jelas; dengan menggunakan intensitas (*power*) yang serendah mungkin dan dalam waktu yang sesingkat mungkin, sejauh hasil pemeriksaan dapat diperoleh dengan cukup memuaskan (**ALARA**, *as low as reasonably achievable*)⁴.

Teknik Pemeriksaan USG

Pemeriksaan USG obstetri dapat dikerjakan melalui cara transabdominal (USG-TA) atau transvaginal (USG-TV).

Pemeriksaan USG Transabdominal

Transduser (*probe*) yang digunakan untuk pemeriksaan USG-TA adalah jenis linear atau konveks (Gambar 20-1 A). Transduser jenis konveks lebih populer digunakan pada saat ini karena dapat menampilkan lapang pandangan yang lebih luas dibandingkan jenis linear. Pemeriksaan USG-TA terutama dikerjakan pada kehamilan trimester II dan III.

Pada kehamilan trimester I pemeriksaan USG-TA sebaiknya dikerjakan melalui kandung kemih yang terisi penuh (sehingga disebut juga pemeriksaan USG transvesikal), gunanya untuk menyingkirkan usus keluar dari rongga pelvik, sehingga tidak menghalangi pemeriksaan genitalia interna. Massa usus yang berisi gas akan menghambat transmisi gelombang ultrasonik.

Sebelum memulai pemeriksaan, dinding abdomen ibu harus dilumuri jel (*gel*) untuk lubrikasi dan menghilangkan udara di antara permukaan transduser dan dinding abdomen.

Pemeriksaan USG-TA mempunyai beberapa kerugian. Kandung kemih yang penuh akan mengganggu kenyamanan pasien dan pemeriksa. Kandung kemih yang terlampau penuh akan mendesak genitalia interna ke posterior, sehingga letaknya di luar daya jangkauan transduser. Uterus mudah mengalami kontraksi, sehingga kantung gestasi di dalam uterus ikut tertekan dan bentuknya mengalami distorsi. Keadaan-keadaan ini akan mempersulit pemeriksaan. Adanya mudigah di dalam kantung gestasi dapat luput dari pemeriksaan.

Pemeriksaan USG-TA tanpa persiapan kandung kemih pada kehamilan trimester I dapat dikerjakan dengan cukup memuaskan pada pasien yang kurus, dengan dinding perut yang tipis dan uterus anteversi.

Pada kehamilan trimester II dan III uterus telah cukup besar dan letaknya di luar rongga pelvik. Volume cairan amnion sudah cukup banyak. Pemeriksaan USG-TA dapat dikerjakan tanpa memerlukan persiapan kandung kemih.

Pemeriksaan USG Transvaginal

Berbeda dengan USG-TA, pemeriksaan USG-TV harus dilakukan dalam keadaan kandung kemih yang kosong agar organ pelvik berada dekat dengan permukaan transduser dan berada di dalam area penetrasi transduser. Jika dibandingkan USG-TA (yang harus dikerjakan dalam keadaan kandung kemih terisi penuh), pemeriksaan USG-TV pada kehamilan trimester I lebih dapat diterima oleh pasien. Pemeriksaan USG-TV dapat dilakukan setiap saat, dan organ pelvik berada dalam posisi yang sebenarnya.

Dalam persiapan transduser terlebih dulu diberi jel pada permukaan elemennya (untuk menghilangkan udara di permukaan transduser), kemudian dibungkus dengan alat pembungkus khusus atau kondom (berfungsi sebagai alat pelindung). Sebelum dimasukkan ke dalam vagina, ujung pembungkus transduser diberi jel lagi (berfungsi sebagai lubrikan dan menghilangkan udara di antara permukaan elemen transduser dan

serviks uteri). Transduser dimasukkan ke dalam vagina hingga mencapai daerah forniks (Gambar 20-1 B). Manuver gerakan transduser di dalam vagina merupakan kombinasi gerakan maju-mundur, gerakan memutar (rotasi), dan gerakan angulasi ke samping kiri-kanan atau ke atas-bawah.

Indikasi Pemeriksaan USG

Untuk mencegah terjadinya penyalahgunaan USG maka perlu dibuat suatu pedoman yang mengatur penggunaan USG di bidang obstetri. Pedoman tersebut antara lain memuat indikasi pemeriksaan USG dalam kehamilan.

Indikasi pemeriksaan USG pada kehamilan trimester I

Beberapa indikasi pemeriksaan USG pada kehamilan trimester I, misalnya (1) penentuan adanya kehamilan intrauterin; (2) penentuan adanya denyut jantung mudigah atau janin; (3) penentuan usia kehamilan; (4) penentuan kehamilan kembar; (5) perdarahan per vaginam; (6) terduga kehamilan ektopik; (7) terdapat nyeri pelvik; (8) terduga kehamilan mola; (9) terduga adanya tumor pelvik atau kelainan uterus; dan (10) membantu tindakan invasif, seperti pengambilan sampel jaringan vili korialis (*chorionic villus sampling*), pengangkatan IUD⁴.

Indikasi pemeriksaan USG pada kehamilan trimester II dan III

Beberapa indikasi pemeriksaan USG pada kehamilan trimester II dan III, misalnya: (1) penentuan usia kehamilan; (2) evaluasi pertumbuhan janin; (3) terduga kematian janin; (4) terduga kehamilan kembar; (5) terduga kelainan volume cairan amnion; (6) evaluasi kesejahteraan janin; (7) ketuban pecah dini atau persalinan preterm; (8) penentuan presentasi janin; (9) membantu tindakan versi luar; (10) terduga inkompetensi serviks; (11) terduga plasenta previa; (12) terduga solusio plasenta; (13) terduga kehamilan mola; (14) terdapat nyeri pelvik atau nyeri abdomen; (15) terduga kehamilan ektopik; (16) kecurigaan adanya kelainan kromosomal (usia ibu ≥ 35 tahun, atau hasil tes biokimiawi abnormal); (17) evaluasi kelainan kongenital; (18) riwayat kelainan kongenital pada kehamilan sebelumnya; (19) terduga adanya tumor pelvik atau kelainan uterus; dan (20) membantu tindakan invasif, seperti amniosentesis, kordosentesis, atau amnioinfusi⁴.

Pemeriksaan USG diagnostik cara *scanning* bersifat aman dan noninvasif. Sejauh ini tidak ada kontraindikasi untuk pemeriksaan USG dalam kehamilan.

Ultrasonografi Kehamilan Trimester I

Kantung Gestasi

Dengan USG-TV yang cukup baik kualitasnya, struktur kantung gestasi (KG) intrauterin dapat terlihat mulai kehamilan 4,5 minggu (17 hari pascakonsepsi, atau sekitar 10 hari sejak blastosis bernidasi ke dalam lapisan endometrium). Pada saat itu dia-

meternya mencapai 2 – 3 mm. Struktur KG intrauterin secara konsisten terlihat mulai kehamilan 5 minggu, saat diameternya mencapai $\geq 5 \text{ mm}^5$. Dengan USG-TA kehamilan intrauterin dapat terlihat setelah diameter KG mencapai 5 mm; dan secara konsisten terlihat mulai kehamilan 6 minggu, saat diameter KG mencapai $\geq 10 \text{ mm}^6$.

Kantung gestasi terlihat sebagai struktur kistik (anekoik) berbentuk bundar atau oval, dengan dinding yang hiperekoik, dan letaknya eksentrik di dalam lapisan endometrium yang menebal (Gambar 20-2 A). Struktur tersebut berasal dari kantung korion yang berisi cairan korion. Gambaran hiperekoik dinding KG berasal dari lapisan korion, jaringan trofoblas, dan desidua kapsularis. Seringkali dinding KG terlihat sebagai 2 lapisan konsentrik (*double decidual sac*), di mana lapisan sebelah dalam berasal dari *chorion laeve* dan desidua kapsularis; sedangkan lapisan sebelah luar berasal dari desidua parietalis atau desidua vera (Gambar 20-2 B).

Struktur KG harus dibedakan dari struktur anekoik lainnya di dalam kavum uteri, seperti hematometra, hidrometra, kista endometrial, endometritis, atau kantung gestasi palsu (*pseudo-gestational sac*) pada kehamilan ektopik.

Yolk Sac

Suatu kehamilan intrauterin baru dapat dipastikan setelah terlihat struktur *yolk sac* di dalam KG (Gambar 20-2 B). *Yolk sac* berbentuk cincin berdinding tipis yang letaknya di dalam ruang korion. Dengan USG-TV *yolk sac* akan konsisten terlihat mulai kehamilan 5,5 minggu, saat diameter KG $\geq 10 \text{ mm}$; sedangkan dengan USG-TA *yolk sac* akan konsisten terlihat mulai kehamilan 6 minggu setelah diameter KG $\geq 20 \text{ mm}^{7,8}$.

Selama kehamilan 5 – 10 minggu diameter *yolk sac* mencapai 5 – 6 mm. Setelah itu *yolk sac* akan menyusut dan pada kehamilan 12 minggu biasanya tidak terlihat lagi.

Apabila *yolk sac* tidak ditemukan di dalam kantung gestasi yang diameternya $> 10 \text{ mm}$ (USG-TV) atau $> 20 \text{ mm}$ (USG-TA), maka kemungkinan besar kehamilan tidak akan berkembang normal dan akan mengalami abortus⁸.

Mudigah dan Janin

Dengan USG-TV struktur mudigah pertama kali dapat terlihat pada kehamilan 5,5 minggu, berupa penebalan pada sebagian dinding *yolk sac*. Panjangnya sekitar 2 – 3 mm dan belum memperlihatkan denyut jantung. Panjang mudigah akan bertambah sekitar 1 – 2 mm per hari. Panjang mudigah dinyatakan dengan ukuran jarak kepala-bokong (JKB) atau *crown-rump length* (CRL), meskipun sebelum kehamilan 8 minggu bagian kepala dan badan masih belum dapat dibedakan. Mudigah mulai menunjukkan aktivitas denyut jantung pada usia kehamilan sekitar 6 minggu, setelah JKB mencapai 5 mm dan diameter KG sekitar 18 mm⁹. Sejak saat itu struktur mudigah dan aktivitas denyut jantung akan konsisten terlihat dengan USG-TV. Dengan USG-TA struktur mudigah akan konsisten terlihat setelah diameter KG $\geq 25 \text{ mm}^9$.

Pengukuran denyut jantung mudigah sebaiknya dilakukan melalui cara *M-mode* (*Motion-mode*) dan tidak dengan cara Doppler. Frekuensi denyut jantung (FDJ) mu-

digah pada kehamilan 6 minggu sekitar 110 denyut per menit (dpm), meningkat mencapai 175 dpm pada kehamilan 9 minggu, kemudian menurun hingga 166 dpm pada kehamilan 12 minggu^{10,11}. Apabila FDJ < 80 dpm pada kehamilan 6 minggu; atau < 100 dpm pada kehamilan ≥ 7 minggu, umumnya mudigah akan mati dalam beberapa hari kemudian¹².

Istilah mudigah (embrio) digunakan terhadap hasil konsepsi sampai usia kehamilan 10 minggu, yaitu selama berlangsungnya proses organogenesis. Mulai usia kehamilan 11 minggu hasil konsepsi disebut janin (fetus). Masa transisi terjadi pada saat JKB mencapai 30 – 35 mm.

Penentuan Usia Kehamilan

Penentuan usia kehamilan melalui pemeriksaan USG paling akurat bila dilakukan pada kehamilan trimester I. Pada saat itu laju pertumbuhan mudigah paling cepat dan variasi biologiknya paling kecil. Sebelum struktur mudigah dapat terlihat, penentuan usia kehamilan dilakukan melalui pengukuran diameter rata-rata kantung gestasi (KG). Setelah struktur mudigah terlihat, maka usia kehamilan ditentukan melalui pengukuran panjang mudigah (JKB). Mulai akhir trimester I pertumbuhan janin sudah cukup besar dan bagian-bagian spesifik janin (seperti kepala dan ekstremitas) sudah dapat dilihat lebih jelas. Sejak saat itu pengukuran JKB tidak akurat lagi, dan penentuan usia kehamilan sebaiknya dilakukan melalui pengukuran bagian-bagian spesifik janin, seperti diameter biparietal (DBP).

Penentuan usia kehamilan dilakukan berdasarkan tabel data atau nomogram yang menggambarkan hubungan antara ukuran biometri janin dan usia kehamilan pada kehamilan normal. Akan lebih baik lagi bila data yang digunakan berasal dari populasi setempat.

Pengukuran diameter KG untuk menentukan usia kehamilan hanya akurat bila digunakan pada usia kehamilan 5 – 6,5 minggu. Selain menggunakan nomogram perkembangan KG, usia kehamilan dapat juga dihitung dengan menggunakan formula sederhana:

$$\text{Usia kehamilan (hari)} = \text{diameter KG (mm)} + 30^5.$$

Pengukuran JKB dilakukan mulai kehamilan 6 minggu, saat struktur mudigah secara konsisten terlihat melalui pemeriksaan USG (Gambar 20-3). Jarak kepala-bokong merupakan parameter yang paling baik digunakan untuk menentukan usia kehamilan, dengan tingkat kesalahan $\pm 3 - 5$ hari¹³.

Kehamilan Kembar

Kemungkinan suatu kehamilan kembar dapat diketahui sejak usia kehamilan 5 minggu, dengan melihat jumlah kantung gestasi di dalam kavum uteri. Diagnosis definitif kehamilan kembar baru boleh ditegakkan bila terlihat lebih dari satu mudigah yang menunjukkan aktivitas denyut jantung.

Kehamilan kembar bisa berasal dari 2 buah ovum yang dibuahi, disebut kembar dizigotik (DZ) atau tidak-identik; atau dari sebuah ovum yang dibuahi dan kemudian membelah menjadi 2 bagian yang masing-masing berkembang menjadi mudigah, disebut kembar monozigotik (MZ) atau identik. Sekitar 70% kehamilan kembar merupakan kembar DZ; sedangkan 30% lainnya merupakan kembar MZ. Berdasarkan korionisitas dan amnionisitasnya, kembar DZ pasti merupakan kembar dikorionik-diamniotik (DK-DA); sedangkan kembar MZ bisa berupa DK-DA, monokorionik-diamniotik (MK-DA), atau monokorionik-monoamniotik (MK-MA). Jenis korionisitas dan amnionisitas kehamilan kembar akan sangat berpengaruh terhadap morbiditas dan mortalitas hasil konsepsi (Gambar 20-4).

Jenis korionisitas dan amnionisitas kehamilan kembar paling mudah diketahui pada kehamilan trimester I. Sampai kehamilan 10 minggu, bila terlihat 2 kantung gestasi yang masing-masing berisi mudigah hidup, maka kehamilan kembar tergolong DK-DA. Bila hanya terlihat 1 kantung gestasi yang berisi 2 mudigah hidup, maka kehamilan kembar tergolong MK. Bila pada kembar MK terlihat 2 kantung amnion yang saling terpisah dan masing-masing berisi mudigah hidup, kehamilan kembar tergolong MK-DA; dan bila hanya terlihat 1 kantung amnion yang berisi 2 mudigah hidup, kehamilan kembar tergolong MK-MA. Pemeriksaan *yolk sac* juga berguna untuk menentukan amnionisitas kembar MK. Pada kembar MK-DA terlihat 2 *yolk sac* di dalam kantung gestasi; sedangkan pada kembar MK-MA hanya terlihat 1 *yolk sac*.

Kelainan pada Kehamilan Trimester I

- **Kehamilan Nirmudigah (*Blighted Ovum; Anembryonic Pregnancy; Empty Amnion*)**
Kehamilan nirmudigah sering dijumpai pada kehamilan trimester I, terjadi akibat kegagalan pembentukan mudigah. Kelainan ini mungkin juga terjadi karena perkembangan mudigah terhenti sebelum dapat terdeteksi dengan USG, atau mudigah mati dan mengalami resorpsi sehingga tidak terlihat lagi dengan USG. Sekitar 50 – 90 % abortus yang terjadi pada kehamilan trimester I disebabkan oleh kehamilan nirmudigah, dan seringkali berhubungan dengan kelainan kromosomal¹⁴.
Diagnosis kehamilan nirmudigah ditegakkan bila ditemukan salah satu keadaan berikut. (1) struktur mudigah tidak terlihat di dalam KG yang diameternya > 18 mm (USG-TV) atau > 25 mm (USG-TA); (2) struktur tidak terlihat di dalam KG yang diameternya > 10 mm (USG-TV) atau > 20 mm (USG-TA); atau (3) kantung amnion yang tidak berisi mudigah (Gambar 20-5).
- **Perdarahan pada Kehamilan Trimester I**
Abortus iminens pada kehamilan trimester I biasanya disebabkan oleh perdarahan retrokorionik yang letaknya di belakang korion frondosum, dan perdarahan subkorionik yang letaknya di belakang selaput korion dan mengisi kavum uteri (Gambar 20-6). Perdarahan terjadi karena terlepasnya sebagian korion frondosum dari dinding uterus. Perdarahan retrokorionik dan subkorionik umumnya terjadi bersamaan. Perdarahan yang masih baru akan terlihat hiperekoik terhadap korion; sedangkan per-

darahan yang lamanya sudah 1 – 2 minggu akan terlihat hipoekoik atau anekoik. Gambaran USG pada abortus insipiens bervariasi, bergantung pada jumlah perdarahan, kondisi kantung gestasi, dan derajat pembukaan serviks. Seringkali kantung gestasi bentuknya ireguler, letaknya turun ke bagian bawah kavum uteri atau mengisi kanalis servikalis yang terbuka. Mudigah/janin mungkin terlihat masih hidup.

Gambaran abortus inkompletus tidak spesifik, bergantung pada usia kehamilan dan banyaknya sisa jaringan konsepsi yang tertinggal di dalam kavum uteri. Kavum uteri mungkin berisi kantung gestasi yang bentuknya tidak utuh lagi. Mungkin juga sisa konsepsi terlihat sebagai massa ekogenik yang tebal ireguler di dalam kavum uteri; atau terlihat sebagai massa kompleks bila sisa konsepsi bercampur dengan jaringan nekrotik dan bekuan darah. Kadang-kadang gambaran sisa konsepsi sulit dibedakan dari bekuan darah.

Pada abortus kompletus seluruh hasil konsepsi telah dikeluarkan dari kavum uteri. Pada pemeriksaan USG kavum uteri terlihat kosong atau berisi bekuan darah yang gambarannya bervariasi. *Missed abortion* merupakan kematian hasil konsepsi sebelum usia kehamilan 22 minggu dan tertahan di dalam uterus selama 8 minggu atau lebih. Namun, kapan saat terjadinya kematian hasil konsepsi sulit diketahui. Istilah yang digunakan pada USG adalah kematian mudigah atau kematian janin.

- **Kehamilan Mola (Mola Hidatidosa)**

Kehamilan mola merupakan penyakit trofoblas gestasional yang paling sering dijumpai, terutama pada awal dan akhir masa reproduksi. Kehamilan mola bisa berupa mola kompliit, bila terdiri hanya dari proliferasi jaringan trofoblas; atau mola inkomplitt (mola parsial), bila selain proliferasi trofoblas terdapat elemen mudigah. Pada kembar dizigotik, mungkin terjadi kehamilan mola komplitt yang berkembang bersama dengan kehamilan normal.

Gambaran USG kehamilan mola pada trimester I tidak spesifik dan bervariasi. Mungkin terlihat menyerupai kehamilan nirmudigah dengan dinding yang menebal (Gambar 20-5B) plasenta hidropik, *missed abortion*, abortus inkompletus, mioma berdegenerasi kistik, hiperplasia endometrium (Gambar 20-7), atau terlihat sebagai massa ekogenik yang mengisi seluruh kavum uteri. Dalam hal ini pemeriksaan kadar β -hCG serum akan sangat membantu penegakan diagnosis.

- **Kehamilan Ektopik**

Kehamilan ektopik (KE) adalah kehamilan di mana implantasi blastosis terjadi di luar kavum uteri. Kejadian KE dalam dekade belakangan ini semakin meningkat. Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap kejadian KE, antara lain riwayat KE sebelumnya; kontrasepsi IUD; kegagalan sterilisasi; peradangan pelvik; dan bayi tabung (fertilisasi *in vitro*).

Diagnostik definitif KE ditegakkan apabila terlihat KG berisi struktur mudigah hidup yang letaknya di luar kavum uteri (Gambar 20-8A). Bila pada USG terlihat kehamilan intrauterin, maka kemungkinan KE sangat kecil. Kejadian kehamilan heterotopik (kehamilan intrauterin dan ektopik yang terjadi bersamaan) jarang terjadi, yaitu

sekitar 1 di antara 7.000 kehamilan¹⁵ (Gambar 20-8B). Akan tetapi, pada pasien fertilisasi *in vitro*, kemungkinan kehamilan heterotopik meningkat tajam, yaitu sekitar 1 di antara 100 kehamilan¹⁶.

Diagnosis KE didasarkan atas temuan yang terlihat pada uterus, adneksa, dan kavum Douglasi. Uterus tidak selalu membesar, dan kavum uteri memperlihatkan gambaran yang bervariasi. Kadang-kadang kavum uteri terbuka karena terisi cairan sekret dan memberikan gambaran menyerupai kantung gestasi (KG palsu). Kantung gestasi palsu bentuknya selalu lonjong, letaknya di tengah kavum uteri, tidak mempunyai gambaran cincin ganda yang konsentrik, dan tidak berisi struktur *yolk sac* atau mudigah.

Diagnosis KE sulit ditegakkan pada kehamilan yang masih muda, sehingga memerlukan pemeriksaan serial. Gambaran spesifik kehamilan tuba berupa massa ekhogenik berbentuk sirkular dengan diameter 10 – 30 mm yang letaknya di daerah adneksa. Di bagian tengahnya terlihat struktur anekhoik yang berasal dari kantung gestasi, sehingga massa adneksa membentuk gambaran cincin (*tubal ring*). Pada 16 – 32,5 % kasus terlihat struktur mudigah di dalam KG¹⁷. Mungkin juga terlihat struktur *yolk sac* di dalam KG. Kehamilan ektopik lebih sering memberikan gambaran yang tidak spesifik, berupa massa kompleks (mengandung bagian padat dan kistik) yang berasal dari jaringan trofoblas dan perdarahan pada tuba.

Apabila KE mengalami gangguan perdarahan (*abortus* atau *ruptura tuba*), akan terlihat cairan bebas yang mengisi kavum Douglasi. Gambaran perdarahan akibat KE sulit dibedakan dari perdarahan atau cairan bebas yang terjadi oleh sebab lain, seperti perdarahan ovulasi, asites, pus, dan kista pecah. Pada keadaan ini, pemeriksaan β -hCG dapat membantu diagnosis KE. Sejak diagnosis KE dapat ditegakkan dengan cukup akurat melalui pemeriksaan USG, maka tindakan kuldosentesis (pungsi kavum Douglasi) saat ini sudah jarang dikerjakan.

Ultrasonografi Kelainan Kromosom (Genetic Sonography)

Pemeriksaan USG bermanfaat untuk mencari kemungkinan adanya kelainan kromosom pada kehamilan trimester I. Hal ini dilakukan mulai kehamilan 11 minggu, setelah perkembangan struktur janin cukup jelas untuk dipelajari. Kelainan janin yang bisa diketahui melalui USG adalah *nuchal translucency* (NT) dan tidak terbentuknya tulang hidung. *Nuchal translucency* merupakan gambaran penebalan anekhoik yang disebabkan oleh edema yang terjadi di daerah tengkuk janin. Kelainan-kelainan ini mempunyai korelasi yang kuat dengan kejadian kelainan kromosom. Bila dijumpai kelainan ini sebaiknya dilakukan pemeriksaan kromosom (*karyotyping*) melalui *chorionic villus sampling* (CVS) pada kehamilan 10 – 13 minggu, atau amniosentesis pada kehamilan 14 – 18 minggu.

Tindakan Intervensi pada Kehamilan Trimester I

Beberapa tindakan intervensi tertentu pada kehamilan trimester I menjadi lebih aman apabila dikerjakan dengan bimbingan USG, misalnya (1) CVS; (2) pengangkatan IUD

pada kehamilan; (3) pungsi kista, untuk mencegah komplikasi kista (terpuntir atau pecah), atau untuk menghilangkan kista yang menghalangi jalan lahir; dan (4) tindakan pengurangan jumlah mudigah (*fetal reduction*) pada kehamilan kembar lebih dari dua, untuk mengurangi risiko prematuritas. Dahulu tindakan intervensi dilakukan juga pada kehamilan etopik, untuk memberikan obat (seperti *methotrexate*) secara langsung ke lokasi KE.

Ultrasonografi Kehamilan Trimester II dan III

Pemeriksaan USG pada kehamilan trimester II dan III dilakukan dengan cara trans-abdominal tanpa persiapan kandung kemih. Pada kondisi tertentu pemeriksaan dilakukan melalui kandung kemih yang setengah terisi atau dengan USG-TV, misalnya untuk menilai letak plasenta, ketebalan segmen bawah uterus (SBU), kondisi serviks, dan tumor pelvik.

Penentuan Usia Kehamilan

Penentuan usia kehamilan pada trimester II paling akurat dilakukan sebelum kehamilan 20 minggu, misalnya melalui pengukuran kepala dan tulang panjang, dengan tingkat kesalahan ± 1 minggu¹⁸. Setelah kehamilan 20 minggu variasi pertumbuhan janin semakin melebar, sehingga pengukuran biometri untuk menentukan usia kehamilan menjadi tidak akurat lagi. Pemeriksaan USG serial dengan interval sedikitnya 2 minggu dapat menambah akurasi pemeriksaan.

Berbagai struktur anatomi janin dapat digunakan sebagai biometri untuk menentukan usia kehamilan, seperti diameter biparietal (DBP), lingkaran kepala, panjang tulang (femur, tibia, humerus, radius, klavikula), jarak orbita, lebar serebelum, panjang ginjal, dan panjang telapak kaki. Sebagai pedoman, gunakan bagian anatomi janin yang mudah diperoleh, mudah diukur, dan cukup sensitif dalam menentukan usia kehamilan. Biometri yang cukup mudah diukur dan lazim digunakan adalah DBP, lingkaran kepala, panjang femur, dan panjang humerus.

• Pengukuran Diameter Biparietal dan Lingkaran Kepala

Pengukuran DBP dilakukan pada penampang aksial kepala setinggi talamus (bidang transtalamik), karena melalui bidang ini akan diperoleh ukuran DBP yang terbesar (Gambar 20-9). Pengukuran dilakukan pada jarak biparietal yang terbesar, dari permukaan luar tulang parietal bagian proksimal ke arah permukaan dalam tulang parietal bagian distal ('luar ke dalam'), tegak lurus falx serebri. Peneliti lain melakukan pengukuran DBP pada permukaan luar tulang parietal bagian proksimal dan distal ('luar ke luar').

Pengukuran lingkaran kepala dilakukan dengan mengukur DBP 'luar ke luar' dan diameter fronto-okspital (DFO) 'luar ke luar'. Lingkaran kepala = $(DBP_{\text{luar ke luar}} + DFO_{\text{luar ke luar}}) \times 1,57$.

Alat USG yang dijual sekarang umumnya dilengkapi *software* yang dapat mengukur lingkaran kepala (dan bagian tubuh janin lainnya) dengan cara *ellips* atau cara *tracing*.

- **Pengukuran Panjang Femur**

Pengukuran dilakukan terhadap diafisis tulang femur yang berada pada posisi horizontal. Bagian epifisis tulang tidak ikut diukur (Gambar 20-10).

Pengukuran panjang tulang humerus dan tulang-tulang panjang lainnya dilakukan dengan cara yang sama seperti pengukuran tulang femur.

- **Pengukuran Lingkar Abdomen**

Pengukuran dilakukan pada penampang aksial abdomen setinggi hepar, karena melalui bidang ini akan diperoleh ukuran lingkar abdomen yang terbesar. Pada penampang ini akan terlihat tulang vertebra di bagian posterior, lambung di bagian lateral, dan penampang aksial vena umbilikal yang letaknya di bagian depan dan agak ke posterior (Gambar 20-11).

Pengukuran lingkar abdomen dilakukan melalui diameter antero-posterior 'luar ke luar' dan diameter transversal abdomen 'luar ke luar'. Penghitungan lingkar abdomen sama seperti penghitungan lingkar kepala, dan dapat juga dilakukan dengan cara *ellips* atau cara *tracing*.

Penentuan Pertumbuhan dan Besar Janin

Pertumbuhan janin selama kehamilan dipengaruhi oleh faktor intrinsik (faktor genetik) yang menentukan potensi pertumbuhan janin; dan faktor ekstrinsik (faktor lingkungan). Potensi pertumbuhan janin akan terganggu misalnya oleh kelainan genetik/kromosom, infeksi (rubela), radiasi, dan obat-obatan. Faktor lingkungan yang dapat mengganggu pertumbuhan janin misalnya kondisi geografi, status sosial-ekonomi, penyakit dan kebiasaan ibu (hipertensi, malnutrisi, merokok, alkoholik, dan sebagainya), penyakit pada janin, dan gangguan uteroplasenta. Gangguan pertumbuhan janin akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal, dan pada jangka panjang akan menyebabkan defek neurologik.

Pada pemeriksaan USG, penilaian pertumbuhan janin terutama didasarkan atas penilaian ukuran anatomi dan perubahan fungsional janin selama masa kehamilan. Penyimpangan pada proses pertumbuhan janin bisa diketahui dengan lebih mudah berdasarkan data (nomogram) ukuran anatomi janin.

- **Pertumbuhan Janin Terhambat**

Pertumbuhan janin terhambat dapat digolongkan ke dalam jenis simetrik (tipe 1) dan jenis asimetrik (tipe 2). Sekitar 80 % PJT tergolong jenis asimetrik, sedangkan 20 % lainnya merupakan jenis simetrik¹⁹. Pertumbuhan janin terhambat jenis simetrik dapat disebabkan baik oleh faktor intrinsik (kelainan genetik/kromosom) maupun ekstrinsik (bahan teratogenik, infeksi intrauterin, malnutrisi berat, dan sebagainya), dan terjadi sejak usia kehamilan muda. Pada PJT jenis asimetrik penyebabnya adalah faktor ekstrinsik, terutama insufisiensi plasenta, yang umumnya terjadi pada kehamilan trimester III.

Gambaran spesifik PJT asimetrik terlihat pada besar atau berat janin yang berkurang, sedangkan panjang janin hanya sedikit terpengaruh. Bentuk tubuh janin terlihat

tidak proporsional (asimetrik), yaitu ukuran tubuh (misalnya lingkaran abdomen) yang kecil, sedangkan ukuran kepala tidak banyak mengalami perubahan (*brain sparing phenomenon*). Pada janin normal, rasio lingkaran kepala dan lingkaran abdomen adalah 1,18 pada kehamilan 17 minggu; berkurang menjadi 1,11 pada kehamilan 29 minggu; 1,01 pada kehamilan 36 minggu; dan $\leq 1,0$ setelah usia kehamilan 36 minggu. Pada PJT asimetrik rasio tersebut tetap $> 1,0^{20}$. Volume cairan amnion berkurang (oligohidramnion) karena produksi urin berkurang. Ukuran plasenta mengecil. Pertumbuhan janin terhambat jenis asimetrik jarang disertai kelainan kongenital.

Pada PJT jenis simetrik gangguan pertumbuhan terlihat pada berat dan panjang janin yang berkurang. Ukuran kepala seringkali lebih kecil daripada ukuran normal (mikrosefalus). Ukuran plasenta biasanya normal. Kelainan kongenital banyak dijumpai pada PJT jenis simetrik dan biasanya berupa kelainan multipel. Volume cairan amnion masih normal, kecuali bila disertai kelainan kongenital volume cairan amnion mungkin menjadi abnormal (oligohidramnion atau polihidramnion).

Pengukuran lingkaran abdomen sangat berguna dan paling sensitif dalam mendiagnosis PJT, baik jenis asimetrik maupun jenis simetrik. Pada PJT asimetrik, lingkaran abdomen lebih kecil daripada ukuran normal untuk usia kehamilan tertentu; sedangkan ukuran biometri janin lainnya tidak atau hanya sedikit terpengaruh. Pada PJT simetrik, ukuran lingkaran abdomen dan biometri janin lainnya lebih kecil daripada ukuran normal.

Kehamilan Kembar

Kehamilan kembar yang terdeteksi pada kehamilan trimester I harus selalu dievaluasi, untuk mengetahui kemungkinan terjadinya reduksi spontan atau gangguan lainnya selama masa kehamilan. Sekitar 21 % kehamilan kembar akan mengalami reduksi spontan (*vanishing twin*) pada kehamilan trimester II²¹. Kematian perinatal terutama terjadi pada kembar monokorionik.

Pada kehamilan trimester II, korionisitas kehamilan kembar dapat diketahui dengan memeriksa jenis kelamin kedua janin, jumlah plasenta, dan sekat pemisah kedua janin. Bila jenis kelamin berbeda atau terdapat 2 plasenta yang letaknya terpisah, menunjukkan kehamilan kembar DK-DA; akan tetapi bila dijumpai keadaan yang sebaliknya belum berarti kehamilan kembar MK. Pada kembar DK, sekat pemisah terlihat tebal (terdiri atas 2 lapisan amnion dan 2 lapisan korion); sedangkan pada kembar MK-DA, sekat pemisah terlihat tipis (hanya terdiri atas 2 lapisan amnion). Sekat pemisah pada kembar MK-DA seringkali sangat tipis sehingga sulit diidentifikasi.

Korionisitas kehamilan kembar sangat menentukan prognosis. Kehamilan kembar monokorionik akan mengalami risiko kelainan yang jauh lebih tinggi jika dibandingkan kembar dikorionik, seperti sindroma transfusi antartjanin (*twin-to-twin transfusion syndrome*) dan kembar akardiak. Pada kembar monoamniotik akan disertai pula risiko kembar dempet (*conjoined twins*) atau saling membelitnya tali pusat kedua janin. Pada sindroma transfusi antartjanin pertumbuhan di antara kedua janin dapat sangat jauh berbeda. Janin yang tumbuh lebih besar akan disertai polihidramnion. Janin lainnya tumbuh sangat kecil, disertai oligohidramnion berat, dan letaknya seolah-olah menempel pada dinding uterus (*stuck twin*).

Kematian yang terjadi pada salah satu janin kembar dikorionik umumnya tidak menimbulkan pengaruh buruk kepada janin lainnya; akan tetapi bila terjadi pada kembar monokorionik dapat menimbulkan gangguan pada janin lainnya, seperti prematuritas, hipotensi, kerusakan otak, atau kematian janin²².

Kelainan Kongenital Janin

Saat ini sebagian besar kelainan kongenital janin dapat diketahui sebelum usia kehamilan 20 minggu, yaitu sebelum memasuki masa perinatal. Beberapa petanda kelainan kongenital yang seringkali dijumpai pada pemeriksaan USG adalah (1) volume cairan amnion yang abnormal (oligohidramnion atau polihidramnion); (2) pertumbuhan janin terhambat, terutama jika terjadi sebelum kehamilan 20 minggu; (3) kelainan morfologi bentuk tubuh dan struktur organ janin; (4) ukuran biometri janin yang abnormal; (5) ukuran plasenta yang abnormal; (6) arteri umbilikal tunggal (*single umbilical artery*); dan (7) aktivitas biofisik janin yang berkurang.

Oligohidramnion sering terjadi pada janin yang mengalami kelainan pada saluran kemih dan kelainan kromosom. Oligohidramnion yang terjadi oleh sebab apa pun merupakan keadaan yang patologis. Bila berlangsung cukup lama, keadaan ini akan menyebabkan kelainan pada janin, seperti hipoplasia toraks dan paru, dan deformitas pada wajah dan skelet. Polihidramnion sering terjadi pada janin yang mengalami kelainan kraniospinal, kelainan rongga dada, kelainan traktus gastrointestinal, kelainan dinding depan abdomen, hidrops fetalis (imun dan nonimun), kelainan skelet, kelainan ginjal unilateral, dan kelainan kromosom.

Salah satu penyebab terjadinya pertumbuhan janin terhambat adalah kelainan kongenital, seperti kelainan kromosom, kelainan ginjal yang menyebabkan oligohidramnion, defek tabung neural, *short-limb dysplasia*, dan kelainan jantung.

Diagnosis kelainan kongenital seringkali didasarkan atas ditemukannya kelainan pada bentuk tubuh dan struktur organ janin. Kelainan tersebut bisa berupa kelainan pada bentuk wajah dan kraniospinal, bentuk toraks, bentuk abdomen, bentuk ekstremitas, dan bentuk alat kelamin (*ambiguous genitalia*, adenesus testis atau *cryptorchidism*). Kelainan pada struktur organ janin misalnya kelainan pada struktur intrakranial, intratorakal, dan intraabdominal.

Selain untuk menentukan usia kehamilan dan besar janin, pengukuran biometri janin berguna juga untuk menentukan adanya kelainan kongenital. Kelainan kongenital yang dapat diketahui dari pengukuran biometri misalnya kelainan pada kepala dan wajah (makro/mikrosefalus, hiper/hipotelorisme, dan sebagainya), toraks (hipoplasia toraks dan paru), abdomen (lingkar abdomen mengecil seperti pada PJT, omfalosel, gastrosisis, dan hernia diafragmatika; atau lingkar abdomen membesar seperti pada asites, hepatomegali, dan ginjal polikistik), dan ekstremitas (*short-limb dysplasia*).

Pembesaran atau penebalan plasenta (plasentomegali) seringkali merupakan petanda yang paling awal dijumpai pada hidrops fetalis jenis imun, sindroma transfusi antarjanin, dan kelainan kromosom. Ukuran plasenta yang mengecil atau menipis dijumpai pada PJT dan kelainan kromosom.

Kelainan pada jumlah pembuluh darah tali pusat, misalnya arteri umbilikal tunggal (AUT). Kelainan ini sering menyertai kelainan janin lainnya, seperti kelainan muskuloskeletal, urogenital, jantung, gastrointestinal, kraniospinal, dan kelainan kromosom. Arteri umbilikal tunggal dijumpai pada lebih dari 80 % janin dengan trisomi 18 dan pada 10 – 50 % janin dengan trisomi 13²³.

Penilaian aktivitas biofisik janin (gerakan napas, gerakan tubuh dan ekstremitas, tonus janin, denyut jantung, dan volume cairan amnion) sangat bermanfaat untuk mengetahui status oksigenasi dan fungsi neurologis janin intrauterin. Kelainan kongenital janin yang berpengaruh terhadap kondisi tersebut akan menyebabkan aktivitas biofisik janin berkurang, misalnya pada hidrops fetalis akibat anemia janin; kelainan kongenital yang disertai oligohidramnion; kelainan pada sistem saraf pusat; dan kelainan jantung.

Ultrasonografi kelainan kromosom

Pemeriksaan USG pada awal trimester II dapat mendeteksi kelainan-kelainan janin yang merupakan petanda dari kelainan kromosom. Kelainan-kelainan tersebut bisa berupa petanda lemah (*soft marker*) atau petanda kuat (*strong marker* atau *hard marker*) kelainan kromosom.

Petanda lemah kelainan kromosom adalah kelainan minor pada janin yang mempunyai korelasi statistik dengan kejadian kelainan kromosom, misalnya edema atau penebalan kulit belakang kepala, tidak terbentuknya tulang hidung, gambaran usus yang hiperekoik, kista pleksus koroid, atau dilatasi ringan ventrikel lateral otak (ventrikulomegali).

Petanda kuat kelainan kromosom adalah kelainan kongenital mayor pada janin yang telah terbukti mempunyai korelasi kuat dengan kelainan kromosom, misalnya kelainan kepala (mikrosefalus, holoprosensefalus), kelainan wajah dan leher (labio/palatosisis, higroma kistik), kelainan toraks (hernia diafragmatika, beberapa kelainan jantung), kelainan dinding abdomen (omfalosel), kelainan gastrointestinal (atresia esofagus, atresia duodenal), kelainan urogenital (hidronefrosis, displasia ginjal kistik), kelainan skelet (femur atau humerus yang sangat pendek, talipes), hidrops fetalis nonimun, PJT pada kehamilan trimester II, oligo/polihidramnion, dan sebagainya.

Bila dijumpai petanda-petanda tersebut, sebaiknya dilakukan pemeriksaan kromosom.

Plasenta

• Ukuran plasenta

Selama kehamilan pertumbuhan uterus lebih cepat daripada pertumbuhan plasenta. Sampai kehamilan 20 minggu plasenta menempati sekitar $\frac{1}{4}$ luas permukaan miometrium, dan ketebalannya tidak lebih dari 2 – 3 cm. Menjelang kehamilan aterm plasenta menempati sekitar $\frac{1}{8}$ luas permukaan miometrium, dan ketebalannya dapat mencapai 4 – 5 cm²⁴.

Ketebalan plasenta yang normal jarang melebihi 4 cm. Plasenta yang menebal (plasentomegali) dapat dijumpai pada ibu yang menderita diabetes mellitus, ibu anemia ($Hb < 8 \text{ g\%}$), hidrops fetalis, tumor plasenta, kelainan kromosom, infeksi (sifilis, CMV), dan perdarahan plasenta. Plasenta yang menipis dapat dijumpai pada preeklampsia, pertumbuhan janin terhambat (PJT), infark plasenta, dan kelainan kromosom. Belum ada batasan yang jelas mengenai ketebalan minimal plasenta yang masih dianggap normal. Beberapa penulis memakai batasan tebal minimal plasenta normal antara 1,5 – 2,5 cm^{25,26}.

- **Letak (Posisi) Plasenta**

Pemeriksaan USG dapat menentukan letak plasenta dengan lebih mudah, lebih aman, dan hasilnya cukup akurat. Pemeriksaan dilakukan dengan cara transabdominal ataupun cara transvaginal.

Plasenta bisa berkembang di bagian mana saja pada permukaan endometrium, sesuai dengan letak implantasi blastosis. Letak plasenta yang menutupi ostium uteri internum (OUI) pada kehamilan trimester I tidak akan selamanya menjadi plasenta previa. Dengan bertambahnya usia kehamilan, sebagian besar vili akan mengalami atrofi, uterus semakin membesar, dan segmen bawah uterus akan terbentuk. Plasenta yang semula menutupi OUI akan bergeser ke atas, sehingga letaknya menjadi normal. Dahulu pergeseran letak plasenta ini dikenal sebagai migrasi plasenta. Plasenta previa dijumpai pada sekitar 7,5 % kehamilan trimester II. Akan tetapi hanya 0,5 % yang akan tetap menjadi plasenta previa pada kehamilan aterm²⁷. Oleh sebab itu, setiap tindakan seksio sesarea elektif yang dilakukan atas indikasi plasenta previa sebaiknya didasarkan atas diagnosis yang ditegakkan pada kehamilan aterm. Pergeseran letak plasenta sebagian besar terjadi pada plasenta previa marginalis.

Berdasarkan posisi plasenta terhadap ostium uteri internum, plasenta previa dibedakan atas plasenta previa totalis atau komplit; plasenta previa parsialis; plasenta previa marginalis; dan plasenta letak rendah. Plasenta previa parsialis dan plasenta previa marginalis sulit dibedakan melalui pemeriksaan USG, sehingga keduanya digolongkan ke dalam plasenta previa marginalis. Sekitar 20 % plasenta previa merupakan jenis totalis (Gambar 20-12) dan 80 % lainnya merupakan plasenta previa marginalis²⁸.

- **Bentuk Plasenta**

Plasenta merupakan organ fetomaternal yang bentuknya menyerupai cakram (*diskoid*). Dalam perkembangannya plasenta dapat mengalami berbagai variasi kelainan bentuk. Kelainan bentuk plasenta yang dapat diketahui melalui pemeriksaan USG antara lain plasenta membranacea, plasenta suksenturiata, plasenta bilobata, dan plasenta sirkumvalata.

- **Perlekatan Abnormal Plasenta**

Ada beberapa istilah yang digunakan untuk menyatakan perlekatan abnormal plasenta pada dinding uterus, seperti plasenta akreta, plasenta kreta, dan plasenta adesiva. Dalam perkembangannya plasenta melekat pada dinding uterus melalui desidua basalis. Kadang-kadang desidua basalis tidak terbentuk sempurna sehingga vili korio-

nik melekat langsung pada miometrium (plasenta akreta), menginvasi lapisan miometrium (plasenta inkreta), bahkan menembus lapisan miometrium dan serosum uterus (plasenta perkreta). Ketiga jenis kelainan implantasi plasenta ini seringkali digeneralisasi dan disebut sebagai plasenta akreta.

Diagnosis plasenta akreta melalui pemeriksaan USG menjadi lebih mudah bila implantasi plasenta berada di SBU bagian depan. Lapisan miometrium di bagian basal plasenta terlihat menipis atau menghilang. Pada plasenta perkreta vena-vena sub-plasenta terlihat berada di bagian dinding kandung kemih.

- **Kalsifikasi Plasenta**

Kalsifikasi plasenta merupakan proses fisiologis yang terjadi dalam kehamilan akibat deposisi kalsium pada plasenta²⁹. Kalsifikasi pada plasenta terlihat mulai kehamilan 29 minggu dan semakin meningkat dengan bertambahnya usia kehamilan, terutama setelah kehamilan 33 minggu³⁰ (Gambar 20-13).

Pada pemeriksaan USG deposisi kalsium terlihat sebagai bercak-bercak ekogenik yang tidak memberikan gambaran bayangan akustik. Deposisi kalsium terutama terdapat di bagian basal dan septa plasenta, sehingga di daerah tersebut gambaran kalsifikasi terlihat lebih kasar. Proses kalsifikasi plasenta seringkali terjadi lebih dini pada preeklampsia dan PJT; dan sebaliknya, kalsifikasi plasenta terjadi lebih lambat pada ibu dengan diabetes mellitus dan incompatibilitas Rhesus.

Kalsifikasi plasenta tidak mempunyai arti klinis yang penting. Tidak ada bukti signifikan yang menyatakan bahwa kalsifikasi pada plasenta bersifat patologis^{29,31}. Kalsifikasi lebih sering terjadi pada ibu dengan paritas rendah, perokok, dan ibu dengan kadar kalsium serum yang cukup tinggi²⁹. Terdapat kontroversi mengenai korelasi derajat kalsifikasi plasenta dengan kematangan paru janin, pascamaturitas, pertumbuhan janin terhambat, risiko perdarahan retroplasenta, maupun morbiditas, dan mortalitas perinatal^{28,32,33}.

Proses kalsifikasi plasenta tidak berhubungan dengan fungsi perfusi jaringan plasenta. Fungsi hemodinamik plasenta-janin (terutama fungsi oksigenasi) dapat dipelajari lebih akurat melalui penilaian resistensi vaskular plasenta dengan pemeriksaan Doppler^{34,35}.

- **Solusio Plasenta**

Solusio plasenta adalah peristiwa terlepasnya plasenta yang letaknya normal dari dinding uterus sebelum waktunya. Kelainan ini terjadi pada sekitar 1% kehamilan tetapi menyebabkan tingkat kematian perinatal sekitar 20 – 60 %³⁶.

Lokasi pelepasan plasenta bisa di daerah retroplasenta atau di daerah marginal. Pelepasan plasenta di daerah retroplasenta terjadi karena ruptura arteri spiralis; sedangkan pelepasan plasenta di daerah marginal terjadi karena ruptura vena-vena marginalis.

Solusio plasenta seringkali tidak terdiagnosis melalui pemeriksaan USG, meskipun secara klinis terdapat petanda kuat adanya solusio plasenta (perdarahan pervaginam, nyeri abdomen, uterus yang sensitif, dan mungkin janin telah mati). Hal ini terutama terjadi pada solusio plasenta marginal, kemungkinan karena perdarahan intrauterin

mengalir keluar melalui serviks uteri dan tidak membentuk hematoma di dalam kavum uteri. Solusio plasenta yang dapat terdeteksi melalui pemeriksaan USG seringkali memberikan prognosis yang lebih buruk jika dibandingkan dengan solusio plasenta yang tidak terdeteksi.

- **Tumor Plasenta**

Tumor yang sering terdapat pada plasenta adalah korioangioma (korangioma). Pada pemeriksaan USG, korioangioma terlihat sebagai massa padat (hiperekoik atau hipoeikoik) yang letaknya di daerah subkionik dan seringkali menonjol dari permukaan fetal plasenta. Letak tumor biasanya berdekatan dengan tempat insersi tali pusat. Tumor yang kecil dan letaknya intraplasenta sulit terdeteksi dengan USG. Korioangioma sulit dibedakan dari perdarahan plasenta. Dengan pemeriksaan Doppler akan terlihat gambaran vaskularisasi pada tumor, sedangkan pada perdarahan plasenta tidak terlihat.

Tumor plasenta lainnya yang lebih jarang dijumpai adalah teratoma.

Tali Pusat

Tali pusat berisi dua arteri umbilikal yang mengalirkan darah 'kotor' (berisi zat metabolit) dari janin ke plasenta; dan sebuah vena umbilikal yang mengalirkan darah segar (kaya akan oksigen dan nutrien) dari plasenta ke janin. Ketiga pembuluh darah umbilikal berada di dalam jaringan mukoid (jeli Wharton) dan dibungkus selaput amnion (Gambar 20-14). Diameter arteri umbilikal sekitar 0,4 cm, lebih kecil dari vena umbilikal (1 cm), tetapi mempunyai lapisan muskular yang lebih tebal.

- **Ukuran Tali Pusat**

Tali pusat bentuknya bergulung dan berada bebas di dalam kantung amnion, sehingga panjang tali pusat tidak mungkin dapat diukur melalui pemeriksaan USG. Selama kehamilan tali pusat akan bertambah panjang, dan mencapai panjang akhirnya sekitar 50 – 60 cm (berkisar antara 22 – 130 cm) pada kehamilan 28 minggu²⁸. Panjang tali pusat dipengaruhi oleh mobilitas janin. Tali pusat yang panjang dijumpai pada janin yang banyak bergerak; sedangkan tali pusat yang pendek dijumpai pada janin yang kurang bergerak, seperti pada keadaan oligohidramnion. Tali pusat yang pendek (< 32 cm) tidak aman untuk persalinan pervaginam; sedangkan tali pusat yang panjang (> 100 cm) dapat menyebabkan terjadinya prolaps, lilitan tali pusat, atau simpul tali pusat²⁹. Tali pusat yang pendek sering menyertai kelainan kongenital janin, seperti defek dinding abdomen.

Akordia merupakan kelainan berupa tali pusat yang tidak terbentuk atau sangat pendek. Kelainan ini sangat jarang dijumpai, tetapi bersifat letal. Pada pemeriksaan USG struktur tali pusat sulit terdeteksi dan janin seperti melekat pada plasenta. Akordia seringkali disertai kelainan omfalosel, kelainan pada toraks dan diafragma, deformitas spina, kelainan ekstremitas, dan defek tabung neural.

Diameter tali pusat yang normal sekitar 1 – 2 cm. Tali pusat yang besar (≥ 3 cm) tidak selalu berarti abnormal, karena dapat terjadi pada keadaan normal bila jeli Whar-

ton jumlahnya cukup banyak. Beberapa keadaan abnormal yang dapat menyebabkan tali pusat membesar adalah diabetes mellitus, edema tali pusat (hidrops fetalis, janin mati), hematoma, tumor tali pusat, hernia umbilikal, dan defek dinding abdomen.

Fungsi jeli Wharton adalah sebagai pelindung pembuluh darah umbilikal. Jeli Wharton yang sedikit akan menyebabkan striktur pembuluh darah dan mempermudah terjadinya simpul tali pusat.

- **Kelainan Pembuluh Darah Tali Pusat**

Arteri umbilikal tunggal (AUT) merupakan kelainan tali pusat yang paling sering terjadi, dan ditemukan pada sekitar 0,2 – 1,1 % kelahiran²⁹ (Gambar 20-15). Kelainan ini seringkali disertai kelainan kongenital mayor, prematuritas, PJT, kematian perinatal, dan kelainan kromosom. Kelainan kongenital dijumpai pada 20 – 50 % neonatus dengan AUT, dan 20 % di antaranya merupakan kelainan multipel²⁸. Arteri umbilikal tunggal dijumpai pada lebih dari 80 % janin dengan trisomi 18, dan pada 10 – 50 % janin dengan trisomi 13²³. Apabila tidak disertai kelainan kongenital mayor atau kelainan kromosom, umumnya AUT tidak menimbulkan masalah pada neonatus.

Diagnosis AUT didasarkan atas ditemukannya gambaran 2 pembuluh darah di dalam tali pusat yang berasal dari 1 arteri dan 1 vena umbilikal. Arteri umbilikal biasanya terlihat lebih besar dari ukuran normal, mendekati ukuran vena umbilikal.

Kelainan pembuluh darah tali pusat lainnya yang sangat jarang dijumpai adalah terdapatnya 2 arteri dan 2 vena umbilikal, atau 3 arteri dan 1 vena umbilikal. Pengaruh kelainan ini terhadap janin masih belum jelas dan kontroversial. Kelainan 2 arteri dan 2 vena umbilikal kadang-kadang disertai kelainan ektopia kordis dan kelainan kongenital multipel.

- **Simpul Tali Pusat**

Simpul tali pusat harus dibedakan dari simpul palsu pada tali pusat. Simpul tali pusat palsu merupakan variasi normal, terjadi karena varises setempat dari pembuluh darah umbilikal atau akumulasi setempat dari jeli Wharton, sehingga membentuk tonjolan yang letaknya eksentrik pada tali pusat. Simpul tali pusat palsu tidak membahayakan janin.

Pada pemeriksaan USG simpul palsu terlihat sebagai tonjolan ireguler pada tali pusat, berisi pembuluh darah yang terlihat kontinuitasnya. Pemeriksaan menjadi lebih mudah dengan menggunakan *Color Doppler*.

Simpul tali pusat dapat terjadi karena gerak janin yang berlebihan, tali pusat yang panjang, janin kecil, polihidramnion, dan kembar monokorionik. Simpul yang terjadi mungkin longgar dan tidak membahayakan janin; atau erat sehingga mengganggu sirkulasi janin dan menyebabkan kematian perinatal. Pada pemeriksaan USG simpul tali pusat terlihat sebagai tonjolan ireguler berisi pembuluh darah umbilikal yang saling bersilangan dan tidak terlihat adanya kontinuitas pembuluh darah bagian proksimal dengan bagian distal simpul.

- **Lilitan Tali Pusat di Leher Janin**

Seperti halnya simpul tali pusat, lilitan tali pusat terjadi karena gerak janin yang berlebihan, tali pusat yang panjang, janin kecil, dan polihidramnion. Lilitan tali pusat bisa terjadi di bagian mana saja dari tubuh janin, tetapi yang tersering adalah di bagian leher (*nuchal cord*). Jumlah lilitan di leher bisa sekali (terjadi pada 21,3 % kehamilan) atau lebih dari sekali lilitan (terjadi pada 3,4 % kehamilan)³⁷. Lilitan tali pusat dapat menimbulkan bradikardia dan hipoksia janin;^{37,38} dan bila jumlah lilitan lebih dari sekali akan meningkatkan mortalitas perinatal²⁸.

Pada pemeriksaan USG lilitan tali pusat diketahui dengan melihat adanya satu atau lebih bagian tali pusat yang melingkari leher janin (Gambar 20-16). Pemeriksaan akan lebih jelas dengan menggunakan *Color Doppler*.

Lilitan tali pusat yang erat menyebabkan gangguan (kompresi) pada pembuluh darah umbilikal, dan bila berlangsung lama akan menyebabkan hipoksia janin.

Cairan Amnion

Cairan amnion mempunyai peran yang sangat penting bagi perkembangan dan pertumbuhan janin. Kelainan jumlah cairan amnion dapat terjadi, dan seringkali merupakan petanda yang paling awal terlihat pada janin yang mengalami gangguan. Di pihak lain, kelainan jumlah cairan amnion dapat menimbulkan gangguan pada janin, seperti hipoplasia paru, deformitas janin, kompresi tali pusat, PJT, prematuritas, kelainan letak, dan kematian janin. Oleh sebab itu, kelainan jumlah cairan amnion yang terjadi oleh sebab apa pun akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal.

- **Mekanisme Pengaturan Cairan Amnion**

Jumlah cairan amnion selama kehamilan sangat bervariasi dan ditentukan oleh mekanisme yang mengatur produksi dan pengambilan cairan amnion oleh janin. Sampai kehamilan 20 minggu cairan amnion terutama diproduksi melalui selaput amnion dan kulit janin; sebagian lainnya melalui lempeng korionik, tali pusat, paru, ginjal, dan saluran pencernaan. Pengambilan cairan amnion terjadi melalui selaput amnion, kulit, lempeng korionik, tali pusat, paru, dan saluran pencernaan. Setelah kehamilan 20 minggu jumlah cairan amnion terutama ditentukan oleh produksi melalui ginjal dan pengambilan melalui saluran pencernaan. Pada kehamilan 20 minggu jumlah cairan amnion sekitar 500 ml, kemudian jumlahnya terus meningkat hingga mencapai jumlah maksimal sekitar 1.000 ml pada kehamilan 34 minggu. Jumlah cairan amnion sekitar 800 – 900 ml pada kehamilan aterm, berkurang hingga 350 ml pada kehamilan 42 minggu, dan 250 ml pada kehamilan 43 minggu³⁹.

- **Penilaian Jumlah Cairan Amnion**

Penilaian jumlah cairan amnion melalui pemeriksaan USG dapat dilakukan dengan cara subjektif ataupun semikuantitatif.

- **Penilaian Subjektif**

Dalam keadaan normal, janin tampak bergerak bebas dan dikelilingi oleh cairan amnion. Struktur organ janin, plasenta dan tali pusat dapat terlihat jelas. Kantung-

kantung amnion terlihat di beberapa tempat, terutama pada daerah di antara kedua tungkai bawah dan di antara dinding depan dan belakang uterus. Pada kehamilan trimester III biasanya terlihat sebagian dari tubuh janin bersentuhan dengan dinding depan uterus.

Pada keadaan polihidramnion, janin menjauh dari dinding depan uterus sehingga tidak ada bagian tubuh janin yang bersentuhan dengan dinding depan uterus (Gambar 20-17). Janin berada di luar daya penetrasi gelombang ultrasonik sehingga sulit terlihat melalui USG. Pada keadaan oligohidramnion cairan amnion disebut berkurang bila kantung amnion hanya terlihat di daerah tungkai bawah; dan disebut habis bila tidak terlihat lagi kantung amnion. Pada keadaan ini aktivitas gerakan janin menjadi berkurang. Struktur janin sulit untuk dipelajari, dan ekstremitas tampak berdesakan (Gambar 20-18).

– Penilaian Semikuantitatif

Pengukuran jumlah cairan amnion secara semikuantitatif dapat dilakukan melalui beberapa cara. Yang banyak dikerjakan adalah (1) pengukuran diameter vertikal yang terbesar pada salah satu kantung amnion; dan (2) pengukuran indeks cairan amnion (ICA).

Pengukuran 1 kantung amnion dilakukan dengan mencari kantung amnion terbesar, bebas dari bagian tali pusat dan ekstremitas janin, yang dapat ditemukan melalui transduser yang diletakkan tegak lurus terhadap kontur dinding abdomen ibu. Pengukuran dilakukan pada diameter vertikal kantung amnion.

Morbiditas dan mortalitas perinatal akan meningkat bila diameter vertikal terbesar kantung amnion < 2 cm (oligohidramnion), atau > 8 cm (polihidramnion)⁴⁰. Polihidramnion tergolong derajat ringan bila diameter kantung amnion 8 – 12 cm; derajat sedang bila diameter kantung 12 – 16 cm; dan derajat berat bila diameter kantung ≥ 16 cm.

Pada pengukuran ICA uterus dibagi ke dalam 4 kuadran yang dibuat oleh garis mediana melalui linea nigra dan garis horisontal setinggi umbilikus. Pada setiap kuadran uterus dicari kantung amnion terbesar, bebas dari bagian tali pusat dan ekstremitas janin, yang ditemukan melalui transduser yang diletakkan tegak lurus terhadap lantai. Indeks cairan amnion merupakan hasil penjumlahan dari diameter vertikal terbesar kantung amnion pada setiap kuadran. Nilai ICA yang normal adalah antara 5 – 20 cm⁴¹. Penulis lain menggunakan batasan 5 – 18 cm atau 5 – 25 cm^{42,43}. Bila ICA < 5 cm disebut oligohidramnion; sedangkan bila ICA > 20 cm disebut polihidramnion. Polihidramnion tergolong derajat ringan bila ICA 20 – 30 cm; derajat sedang bila ICA 30 – 40 cm; dan derajat berat bila ICA ≥ 40 cm.

• Oligohidramnion

Beberapa keadaan yang dapat menyebabkan oligohidramnion adalah kelainan kongenital, PJT, ketuban pecah, kehamilan *postterm*, insufisiensi plasenta, dan obat-obatan (misalnya dari golongan antiprostaglandin). Kelainan kongenital yang paling sering menimbulkan oligohidramnion adalah kelainan sistem saluran kemih (kelainan ginjal

bilateral dan obstruksi uretra) dan kelainan kromosom (triploidi, trisomi 18 dan 13). Trisomi 21 jarang memberikan kelainan pada saluran kemih, sehingga tidak menimbulkan oligohidramnion. Insufisiensi plasenta oleh sebab apa pun dapat menyebabkan hipoksia janin. Hipoksia janin yang berlangsung kronis akan memicu mekanisme redistribusi darah. Salah satu dampaknya adalah terjadi penurunan aliran darah ke ginjal, produksi urin berkurang dan terjadi oligohidramnion.

Oligohidramnion yang terjadi oleh sebab apa pun akan berpengaruh buruk kepada janin. Komplikasi yang sering terjadi adalah PJT, hipoplasia paru, deformitas pada wajah dan skelet, kompresi tali pusat dan aspirasi mekonium pada masa intrapartum, dan kematian janin.

• Polihidramnion

Polihidramnion dapat terjadi akibat kelainan kongenital, diabetes mellitus, janin besar (makrosomia), kehamilan kembar, kelainan pada plasenta dan tali pusat, dan obat-obatan (misalnya propiltiourasil). Kelainan kongenital yang sering menimbulkan polihidramnion adalah defek tabung neural, obstruksi traktus gastrointestinal bagian atas, hidrops fetalis (jenis imun dan nonimun), displasia skelet, kelainan ginjal unilateral, dan kelainan kromosom (trisomi 21, 18, dan 13).

Komplikasi yang sering terjadi pada polihidramnion adalah malpresentasi janin, ketuban pecah, prolaps tali pusat, persalinan *preterm*, dan gangguan pernapasan pada ibu.

Tindakan Intervensi pada Kehamilan Trimester II dan III

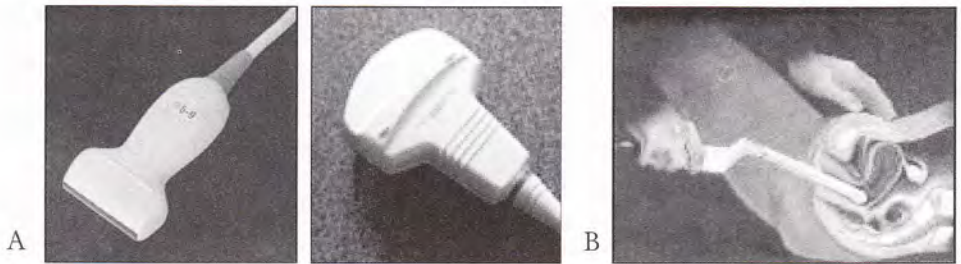
Beberapa tindakan intervensi dengan bimbingan USG yang seringkali dilakukan pada kehamilan trimester II dan III, antara lain (1) *chorionic villus sampling* (CVS); (2) amniosentesis untuk *karyotyping* atau untuk pemeriksaan surfaktan; (3) kordosentesis; (4) transfusi intrauterin; (5) amnioinfusi; (6) pungsi kista yang terdapat pada ibu atau janin; (7) parasentesis, misalnya pada hidrops fetalis; (8) pemasangan shunt, misalnya pada obstruksi saluran kemih; dan (9) pemberian obat atau nutrisi intrauterin.

RUJUKAN

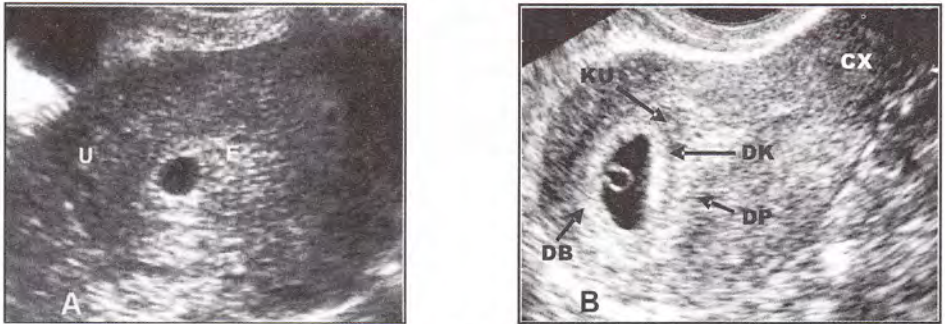
1. Maulik D. Biosafety of diagnostic Doppler ultrasonography. In Maulik D, ed. Doppler Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. New York: Springer-Verlag; 1997
2. Brent RL, Jensh RP, Beckman DA. Medical sonography: reproductive effects and risks. In Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, eds. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Volume 1. Boston: Little, Brown; 1993
3. Maulik D, Zalud I. Biological safety of diagnostic sonography. In Kurjak A, Kupesic S, eds. An atlas of transvaginal color Doppler. 2nd ed. New York: Parthenon; 2000
4. American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM). Practice Guideline for the performance of an antepartum obstetric ultrasound examination. June 4, 2003
5. Nyberg DA, Filly RA, Mahony BS, et al. Early gestation: correlation of hCG levels and sonographic identification. Am J Radiol 1985; 144: 951-4
6. Bree RL, Edwards M, Bohm-Velez M, et al. Transvaginal sonography in the evaluation of normal early pregnancy. Am J Radiol 1989; 153: 75-9

7. Levy CS, Lyons EA, Lindsay DJ. Early diagnosis of non viable pregnancy with transvaginal US. *Radiology* 1988; 167: 383-5
8. Nyberg DA, Hill LM. Normal early intrauterine pregnancy: sonographic development and hCG correlation. In: Patterson AS, ed. *Transvaginal ultrasound*. St Louis: Mosby; 1992
9. Paspulati RM, Bhatt S, Nour S. Sonographic evaluation of first-trimester bleeding. *Radiol Clin N Am* 2004; 42: 297-314
10. Doubilet PM, Benson CB. Embryonic heart rate in the early first trimester. What rate is normal? *J Ultrasound Med* 1995; 14: 431-4
11. Blaas H-G, Eik-Nes SH, Kiserud T, et al. Early development of the abdominal wall, stomach and heart from 7 to 12 weeks of gestation: a longitudinal ultrasound study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6: 240-9
12. Stefos TI, Lolis DE, Sotiriadis AJ, et al. Embryonic heart rate in early pregnancy. *J Clin Ultrasound* 1998; 26: 33-6
13. Hadlock FP, Shah YP, Kanon DJ, et al. Fetal crown-rump length: reevaluation of relation to menstrual age (5-18 weeks) with high-resolution real-time US. *Radiology* 1992; 182: 501-5
14. Bernard KG, Cooperberg PL. Sonographic differentiation between blighted ovum and early viable pregnancy. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 597-602
15. Hann LE, Bachman DM, McArdle CR. Coexistent intrauterine and ectopic pregnancy: a reevaluation. *Radiology* 1984; 152: 151-4
16. Rizk B, Tan SL, Morcos S et al. Heterotopic pregnancies after in vitro fertilization and embryo transfer. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 161-4
17. Filly RA. Ectopic pregnancy. In Callen PW, ed. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia: WB Saunders; 1993
18. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. How accurate is second trimester fetal dating. *J Ultrasound Med* 1992; 10: 557
19. Lin CC, Evans MI. *Intrauterine growth retardation*. New York: McGraw-Hill; 1984
20. Campbell S, Thomas A. Ultrasound measurement of the fetal head to abdominal circumference ratio in the assessment of growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1977; 84: 165-74
21. Landy HJ, Weiner S, Corson S, et al. The 'vanishing twin': ultrasonographic assessment of fetal disappearance in the first trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 14-9
22. Sepulveda W. Chorionicity determination in twin pregnancies: double trouble? *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10: 79-81
23. Nyberg DA, Crane JP. Chromosome abnormalities. In Nyberg DA, Mahony BA, Pretorius DH, eds. *Diagnostic ultrasound of fetal anomalies*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1990
24. Hoddick WK, Mahony BS, Callen PW, et al. Placental thickness. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 479-82
25. Chase LM. The placenta and umbilical cord. In Berman MC, Cohen HL, eds. *Diagnostic Medical Sonography - Obstetrics and Gynecology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1997
26. Grannum PAT. Development of the placenta. In Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, eds. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Volume 1. Boston: Little, Brown; 1993
27. Townsend RT, Laing FC, Nyberg DA, et al. Technical factors responsible for "placental migration": sonographic assessment. *Radiology* 1986; 160: 105-8
28. Nyberg DA, Finberg HJ. The placenta, placental membranes, and umbilical cord. In Nyberg DA, Mahony BA, Pretorius DH, eds. *Diagnostic ultrasound of fetal anomalies*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1990
29. Fox H. Pathology of the placenta. In Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, eds. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Volume 2. Boston: Little, Brown; 1993
30. Spirt BA, Cohen WN, Weinstein HM. The incidence of placental calcification in normal pregnancies. *Radiology* 1982; 142: 707
31. Spirt BA, Gordon LP. The placenta as indicator of fetal maturity - Fact and fancy. *Semin Ultra-sound* 1984; 5: 290
32. Grannum PAT, Berkowitz RL, Hobbins JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relationship to fetal pulmonic maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 915

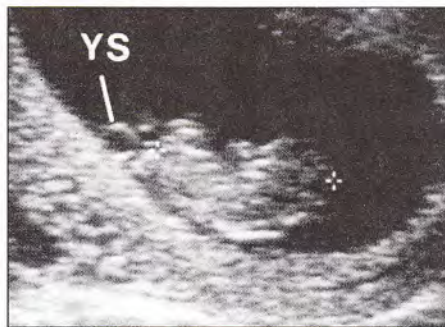
33. Kazzi GM, Gross TL, Rosen MG, et al. The relationship of placental grade, fetal lung maturity and neonatal outcome in normal and complicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 54
34. Giles WB, Trudinger BJ, Baird FJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 31-8
35. Nicolaides KH, Rizzo G, Hecher K, eds. *Placental and fetal Doppler*. New York: Parthenon; 2000
36. Knab DR. Abruptio placentae. An assessment of the time and method of delivery. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 625-9
37. Spellacy WM, Gravem H, Fisch RO. The umbilical cord complications of true knots, nuchal coils and cord around the body. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 94: 1136
38. Stembera ZK, Horska S. The influence of coiling of the umbilical cord around the neck of the fetus on its gas metabolism and acid-base balance. *Biol Neonate* 1972; 20: 214
39. Smith CS, Weiner S. Amniotic fluid assessment. In Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, eds. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Volume 1. Boston: Little, Brown; 1993
40. Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 254-8
41. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, et al. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med* 1987; 32: 540-2
42. Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1168-73
43. Phelan JP. Amniotic fluid index. In Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, eds. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Volume 1. Boston: Little, Brown; 1993



Gambar 20-1. Macam-macam transduser yang digunakan dalam pemeriksaan USG obstetri. Gambar A adalah transduser transabdominal jenis linear (kiri) dan jenis konveks (kanan). Gambar B menunjukkan transduser transvaginal yang terpasang di dalam vagina.

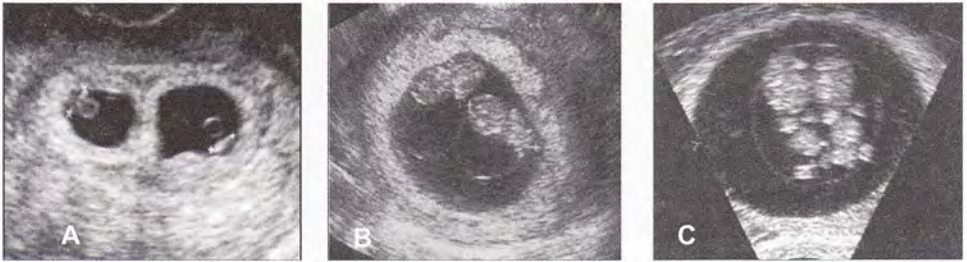


Gambar 20-2. A. Kantung gestasi intrauterin pada kehamilan 5 minggu. Kantung gestasi yang tampak pada gambar berasal dari kantung korion yang berisi cairan korion (U = uterus; E = lapisan endometrium). B. Penampang sagital uterus pada pemeriksaan USG transvaginal yang memperlihatkan gambaran double decidual sac pada kehamilan 5,5 minggu. Tampak gambaran desidua basalis (DB), desidua kapsularis (DK), dan desidua parietalis atau desidua vera (DP). Di dalam kantung gestasi tampak struktur yolk sac. (KU = kavum uteri; CX = serviks uteri).



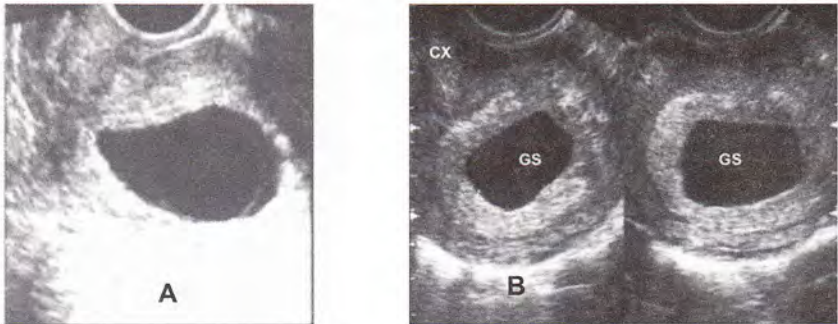
Gambar 20-3. Jarak kepala bokong (JKB).

Pengukuran dilakukan pada penampang sagital janin. Janin dalam keadaan diam dan sikap netral (tidak dalam keadaan fleksi atau ekstensi). JKB merupakan jarak terpanjang antara bagian kepala dan bokong. Tonjolan ekstremitas dan yolk sac (YS) tidak ikut diukur.



Gambar 20-4. Kehamilan kembar.

Pada Gambar A terlihat 2 kantung gestasi (kantung korion) yang masing-masing berisi mudigah (dikorionik-diamniotik). Pada Gambar B terlihat 1 kantung korion berisi 2 kantung amnion, dan masing-masing kantung amnion berisi mudigah (monokorionik-diamniotik). Pada Gambar C terlihat 1 kantung korion dan 1 kantung amnion yang berisi 2 janin (monokorionik-monoamniotik).

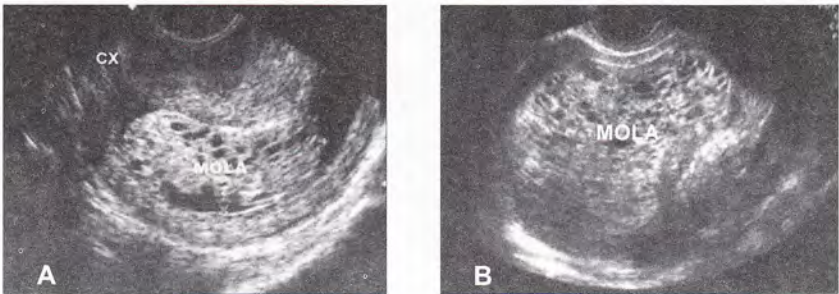


Gambar 20-5. Kehamilan nir-mudigah.

- A. Di dalam kantung gestasi terlihat kantung amnion yang tidak berisi mudigah (empty amnion).
 B. Kehamilan nir-mudigah dengan dinding kantung gestasi yang menebal (8 mm). Pemeriksaan histopatologis menunjukkan gambaran proliferasi sel-sel trofoblas. Gambaran ini merupakan awal dari terjadinya kehamilan mola.



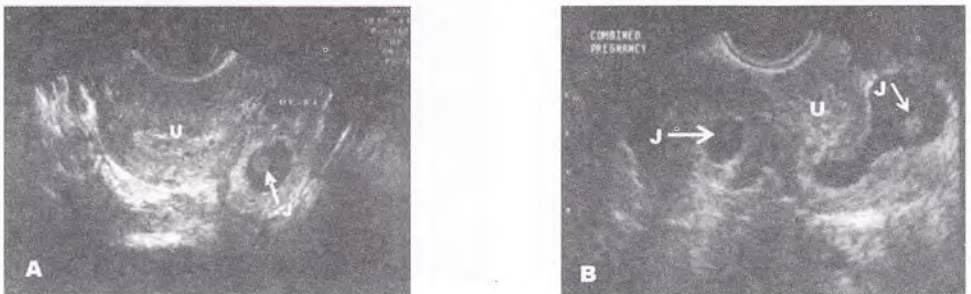
Gambar 20-6. Perdarahan subkorionik. Pada penampang sagital uterus tampak selaput korion terlepas dari dinding uterus disebabkan oleh perdarahan subkorionik (tanda panah).



Gambar 20-7. Penampang sagital kehamilan mola trimester I (A) & awal trimester II (B).

A: Gambaran USG kehamilan mola pada trimester I tidak spesifik. Dalam gambar terlihat kavum uteri berisi massa ekogenik dengan bagian-bagian vesikular, menyerupai gambaran hiperplasia endometrium (lihat juga Gambar 20-5B).

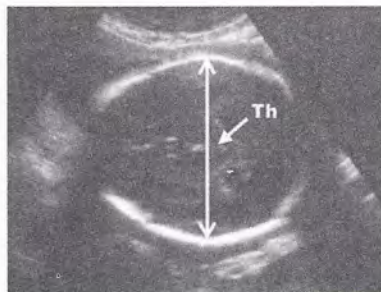
B: Penampang sagital kehamilan mola awal trimester II. Gambaran mola lebih spesifik, berupa massa ekogenik dengan bagian-bagian vesikular yang bervariasi bentuk dan ukurannya.



Gambar 20-8. Kehamilan ektopik (A) dan kehamilan heterotopik (B).

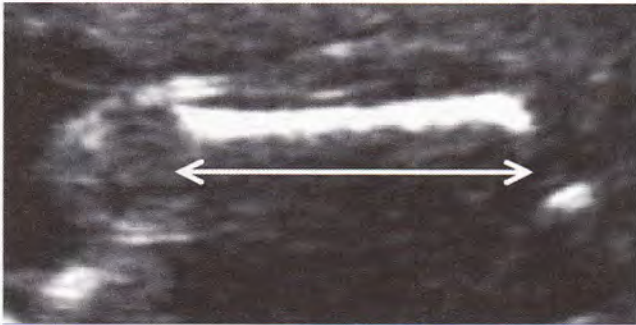
A: Pada penampang transversal uterus tampak kantung gestasi berisi mudigah (J) yang letaknya di luar kavum uteri. Kehamilan terjadi pada bagian tuba kiri.

B: Pada penampang transversal uterus terlihat 2 kantung gestasi berisi mudigah (J) yang letaknya di dalam kavum uteri (sebelah kanan) dan di bagian tuba kiri (sebelah kiri).

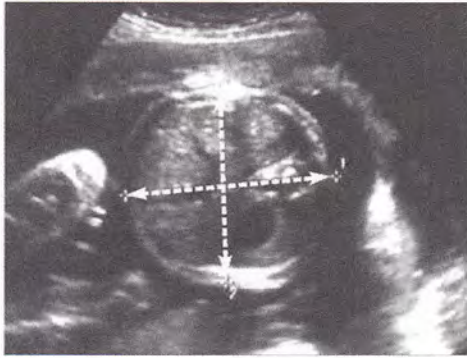


Gambar 9. Penampang kepala setinggi talamus.

Pengukuran diameter biparietal (DBP) dilakukan pada jarak biparietal terbesar, dari permukaan luar tulang parietal bagian proksimal ke arah permukaan dalam tulang parietal bagian distal ('luar ke dalam'). Pengukuran lingkaran kepala dilakukan dengan mengukur DBP 'luar ke luar' dan diameter fronto-okspital 'luar ke luar'. (Th = talamus).



Gambar 20-10. Panjang femur. Pengukuran dilakukan pada bagian diafisis tulang



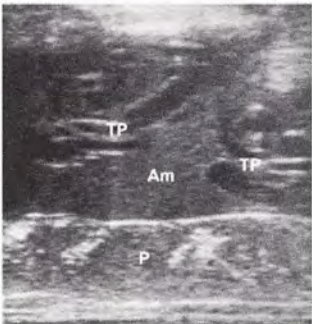
Gambar 20-11. Penampang transversal (aksial) abdomen setinggi hepar.

Pengukuran lingkaran abdomen dilakukan melalui diameter transversal abdomen 'luar ke luar' dan diameter antero-posterior abdomen 'luar ke luar'.



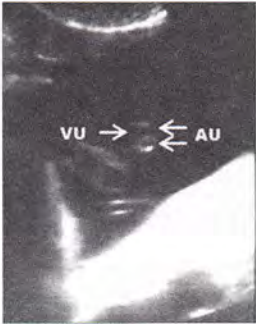
Gambar 20-12. Plasenta previa.

Pada penampang sagital uterus tampak plasenta (P) yang letaknya di daerah segmen bawah uterus dan menutupi ostium uteri internum (tanda panah). (CX = serviks uteri; KK = kandung kemih).



Gambar 20-13. Kalsifikasi plasenta.

Tampak gambaran ekogenik yang tidak disertai bayangan akustik pada plasenta (P), berasal dari deposit kalsium pada plasenta. Gambaran kalsifikasi pada plasenta tidak mempunyai arti patologis. Tampak juga gambaran partikel-partikel kasar di dalam cairan amnion (Am) yang berasal dari verniks kaseosa (TP = tali pusat).



Gambar 20-14. Tali pusat.

Pada penampang aksial tali pusat terlihat 3 pembuluh darah yang berasal dari 2 arteri umbilikal (AU) dan 1 vena umbilikal (VU).



Gambar 20-15. Arteri umbilikal tunggal.

Pada penampang aksial tali pusat terlihat hanya 2 pembuluh darah (tanda panah) yang berasal dari 1 arteri umbilikal dan 1 vena umbilikal.



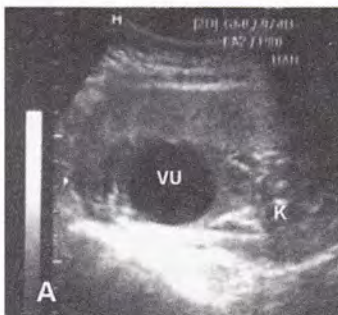
Gambar 20-16. Lilitan tali pusat.

Pada penampang sagital janin tampak 3 penampang aksial tali pusat di bagian leher janin (tanda panah), menunjukkan tali pusat membelit leher janin sebanyak 3 kali. (K = kepala janin).



Gambar 20-17. Polihidramnion.

Tampak bagian tubuh janin yang berada jauh dari dinding depan uterus, disebabkan oleh volume cairan amnion yang berlebihan. Pada kasus ini terjadinya polihidramnion disebabkan oleh kelainan atresia esofagus. (Am = cairan amnion).



Gambar 20-18. Oligohidramnion.

- A: Oligohidramnion yang terjadi akibat obstruksi uretra. Kandung kemih (VU) tampak melebar dan mengisi seluruh rongga abdomen janin (megacystis).
 B: Oligohidramnion yang terjadi akibat kelainan ginjal polikistik yang tidak bisa memproduksi urin. Kedua ginjal (G) tampak membesar ekogenik dan mengisi sebagian besar rongga abdomen. (K = kepala janin).

ASUHAN ANTENATAL

George Adriaansz

Tujuan Instruksional Umum

Memahami asuhan antenatal sebagai upaya preventif untuk optimalisasi luaran maternal dan neonatal dalam kehamilan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan alasan asuhan antenatal.
2. Menjelaskan jurnal kunjungan asuhan antenatal.
3. Menjelaskan laporan langkah asuhan antenatal.
4. Mengenal gejala dan tanda bahaya selama kehamilan.

Asuhan antenatal adalah upaya preventif program pelayanan kesehatan obstetrik untuk optimalisasi luaran maternal dan neonatal melalui serangkaian kegiatan pemantauan rutin selama kehamilan.

Ada 6 alasan penting untuk mendapatkan asuhan antenatal, yaitu:

1. Membangun rasa saling percaya antara klien dan petugas kesehatan.
2. Mengupayakan terwujudnya kondisi terbaik bagi ibu dan bayi yang dikandungnya.
3. Memperoleh informasi dasar tentang kesehatan ibu dan kehamilannya.
4. Mengidentifikasi dan menata laksana kehamilan risiko tinggi.
5. Memberikan pendidikan kesehatan yang diperlukan dalam menjaga kualitas kehamilan dan merawat bayi.
6. Menghindarkan gangguan kesehatan selama kehamilan yang akan membahayakan keselamatan ibu hamil dan bayi yang dikandungnya.

Jadual Kunjungan Asuhan Antenatal

Bila kehamilan termasuk risiko tinggi perhatian dan jadual kunjungan harus lebih ketat. Namun, bila kehamilan normal jadual asuhan cukup empat kali. Dalam bahasa program kesehatan ibu dan anak, kunjungan antenatal ini diberi kode angka K yang merupakan singkatan dari kunjungan. Pemeriksaan antenatal yang lengkap adalah K1, K2, K3, dan K4. Hal ini berarti, minimal dilakukan sekali kunjungan antenatal hingga usia kehamilan 28 minggu, sekali kunjungan antenatal selama kehamilan 28 – 36 minggu dan sebanyak dua kali kunjungan antenatal pada usia kehamilan di atas 36 minggu.

Selama melakukan kunjungan untuk asuhan antenatal, para ibu hamil akan mendapatkan serangkaian pelayanan yang terkait dengan upaya memastikan ada tidaknya kehamilan dan penelusuran berbagai kemungkinan adanya penyulit atau gangguan kesehatan selama kehamilan yang mungkin dapat mengganggu kualitas dan luaran kehamilan. Identifikasi kehamilan diperoleh melalui pengenalan perubahan anatomik dan fisiologi kehamilan seperti yang telah diuraikan sebelumnya. Bila diperlukan, dapat dilakukan uji hormonal kehamilan dengan menggunakan berbagai metode yang tersedia.

Pemeriksaan Rutin dan Penelusuran Penyulit selama Kehamilan

Dalam pemeriksaan rutin, dilakukan pula pencatatan data klien dan keluarganya serta pemeriksaan fisik dan obstetri seperti di bawah ini.

Identifikasi dan Riwayat Kesehatan

- Data Umum Pribadi
 - Nama
 - Usia
 - Alamat
 - Pekerjaan Ibu/Suami
 - Lamanya menikah
 - Kebiasaan yang dapat merugikan kesehatan
- Keluhan Saat Ini
 - Jenis dan sifat gangguan yang dirasakan ibu
 - Lamanya mengalami gangguan tersebut
- Riwayat Haid
 - Hari Pertama Haid Terakhir (HPHT)
 - Usia Kehamilan dan Taksiran Persalinan (Rumus Naegle: tanggal HPHT ditambah 7 dan bulan dikurangi 3)
- Riwayat Kehamilan dan Persalinan
 - Asuhan antenatal, persalinan, dan nifas kehamilan sebelumnya
 - Cara persalinan
 - Jumlah dan jenis kelamin anak hidup

- Berat badan lahir
- Cara pemberian asupan bagi bayi yang dilahirkan
- Informasi dan saat persalinan atau keguguran terakhir
- Riwayat Kehamilan Saat Ini
 - Identifikasi kehamilan
 - Identifikasi penyulit (preeklampsia atau hipertensi dalam kehamilan)
 - Penyakit lain yang diderita
 - Gerakan bayi dalam kandungan
- Riwayat Penyakit dalam Keluarga
 - Diabetes Mellitus, Hipertensi atau Hamil Kembar
 - Kelainan Bawaan
- Riwayat Penyakit Ibu
 - Penyakit yang pernah diderita
 - DM, HDK, Infeksi Saluran Kemih
 - Penyakit Jantung
 - Infeksi Virus Berbahaya
 - Alergi obat atau makanan tertentu
 - Pernah mendapat transfusi darah dan indikasi tindakan tersebut
 - Inkompatibilitas Rhesus
 - Paparan sinar-X/Röntgen
- Riwayat Penyakit yang Memerlukan Tindakan Pembedahan
 - Dilatasi dan Kuretase
 - Reparasi Vagina
 - Seksio Sesarea
 - Serviks Inkompeten
 - Operasi non-ginekologi
- Riwayat Mengikuti Program Keluarga Berencana
- Riwayat Imunisasi
- Riwayat Menyusui

Pemeriksaan

- Keadaan Umum
 - Tanda vital
 - Pemeriksaan jantung dan paru
 - Pemeriksaan payudara
 - Kelainan otot dan rangka serta neurologik
- Pemeriksaan Abdomen
 - Inspeksi
 - Bentuk dan ukuran abdomen
 - Parut bekas operasi
 - Tanda-tanda kehamilan

- Gerakan janin
- Varises atau pelebaran vena
- Hernia
- Edema
- Palpasi
 - Tinggi fundus
 - Punggung bayi
 - Presentasi
 - Sejauh mana bagian terbawah bayi masuk pintu atas panggul
- Auskultasi
 - 10 minggu dengan Doppler
 - 20 minggu dengan fetoskop Pinard
- Inspektio vagina untuk identifikasi vaginitis pada Trimester I/II

Laboratorium

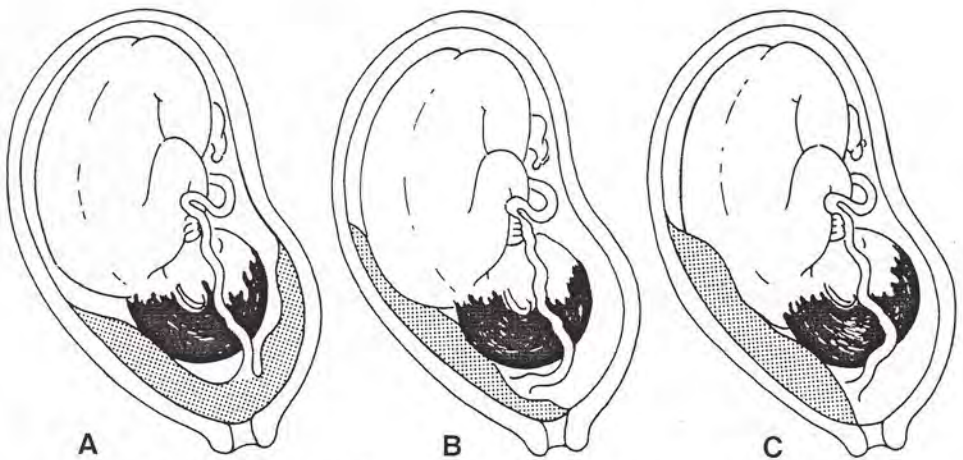
- Pemeriksaan
 - Analisis urin rutin
 - Analisis tinja rutin
 - Hb, MCV
 - Golongan darah
 - Hitung jenis sel darah
 - Gula darah
 - Antigen Hepatitis B Virus
 - Antibodi Rubela
 - HIV/VDRL
- Ultrasonografi — Rutin pada kehamilan 18 – 22 minggu untuk identifikasi kelainan janin.

Beberapa Gejala dan Tanda Bahaya Selama Kehamilan

Pada umumnya 80 – 90 % kehamilan akan berlangsung normal dan hanya 10 – 12 % kehamilan yang disertai dengan penyulit atau berkembang menjadi kehamilan patologis. Kehamilan patologis sendiri tidak terjadi secara mendadak karena kehamilan dan efeknya terhadap organ tubuh berlangsung secara bertahap dan berangsur-angsur. Deteksi dini gejala dan tanda bahaya selama kehamilan merupakan upaya terbaik untuk mencegah terjadinya gangguan yang serius terhadap kehamilan ataupun keselamatan ibu hamil. Faktor predisposisi dan adanya penyakit penyerta sebaiknya juga dikenali sejak awal sehingga dapat dilakukan berbagai upaya maksimal untuk mencegah gangguan yang berat baik terhadap kehamilan dan keselamatan ibu maupun bayi yang dikandungnya.

Perdarahan

Perdarahan pada kehamilan muda atau usia kehamilan di bawah 20 minggu, umumnya disebabkan oleh keguguran. Sekitar 10 – 12 % kehamilan akan berakhir dengan keguguran yang pada umumnya (60 – 80 %) disebabkan oleh kelainan kromosom yang ditemui pada spermatozoa ataupun ovum. Penyebab yang sama dan menimbulkan gejala perdarahan pada kehamilan muda dan ukuran pembesaran uterus yang di atas normal, pada umumnya disebabkan oleh mola hidatidosa. Perdarahan pada kehamilan muda dengan uji kehamilan yang tidak jelas, pembesaran uterus yang tidak sesuai (lebih kecil) dari usia kehamilan, dan adanya massa di adneksa biasanya disebabkan oleh kehamilan ektopik.



Gambar 21-1. Plasenta Previa Totalis (A), Parsialis (B), dan Marginalis

Perdarahan pada kehamilan lanjut atau di atas 20 minggu pada umumnya disebabkan oleh plasenta previa. Perdarahan yang terjadi sangat terkait dengan luas plasenta dan kondisi segmen bawah rahim yang menjadi tempat implementasi plasenta tersebut. Pada plasenta yang tipis dan menutupi sebagian jalan lahir, maka umumnya terjadi perdarahan bercak berulang dan apabila segmen bawah rahim mulai terbentuk disertai dengan sedikit penurunan bagian terbawah janin, maka perdarahan mulai meningkat hingga tingkatan yang dapat membahayakan keselamatan ibu. Plasenta yang tebal yang menutupi seluruh jalan lahir dapat menimbulkan perdarahan hebat tanpa didahului oleh perdarahan bercak atau berulang sebelumnya. Plasenta previa menjadi penyebab dari 25 % kasus perdarahan antepartum. Bila mendekati saat persalinan, perdarahan dapat disebabkan oleh solusio plasenta (40 %) atau vasa previa (5 %) dari keseluruhan kasus perdarahan antepartum.

Preeklampsia

Pada umumnya ibu hamil dengan usia kehamilan di atas 20 minggu disertai dengan peningkatan tekanan darah di atas normal sering diasosiasikan dengan preeklampsia. Data atau informasi awal terkait dengan tekanan darah sebelum hamil akan sangat membantu petugas kesehatan untuk membedakan hipertensi kronis (yang sudah ada sebelumnya) dengan preeklampsia. Gejala dan tanda lain dari preeklampsia adalah sebagai berikut.

- Hiperrefleksia (iritabilitas susunan saraf pusat)
- Sakit kepala atau sefalgia (frontal atau oksipital) yang tidak membaik dengan pengobatan umum
- Gangguan penglihatan seperti pandangan kabur, skotomata, silau atau berkunang-kunang
- Nyeri epigastrik
- Oliguria (luaran kurang dari 500 ml/24 jam)
- Tekanan darah sistolik 20 – 30 mmHg dan diastolik 10 – 20 mmHg di atas normal
- Proteinuria (di atas positif 3)
- Edema menyeluruh

Nyeri Hebat di Daerah Abdominopelvikum

Bila hal tersebut di atas terjadi pada kehamilan trimester kedua atau ketiga dan disertai dengan riwayat dan tanda-tanda di bawah ini, maka diagnosisnya mengarah pada solusio plasenta, baik dari jenis yang disertai perdarahan (*revealed*) maupun tersembunyi (*concealed*):



Gambar 21-2. Solusio Plasenta dengan Perdarahan (A) dan Perdarahan Tersembunyi

- Trauma abdomen
- Preeklampsia
- Tinggi fundus uteri lebih besar dari usia kehamilan
- Bagian-bagian janin sulit diraba
- Uterus tegang dan nyeri
- Janin mati dalam rahim

Gejala dan Tanda Lain yang Harus Diwaspadai

Beberapa gejala dan tanda lain yang terkait dengan gangguan serius selama kehamilan adalah sebagai berikut.

- Muntah berlebihan yang berlangsung selama kehamilan
- Disuria
- Menggigil atau demam
- Ketuban pecah dini atau sebelum waktunya
- Uterus lebih besar atau lebih kecil dari usia kehamilan yang sesungguhnya

Kunjungan Berkala Asuhan Antenatal

Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, kunjungan antenatal sebaiknya dilakukan secara berkala dan teratur. Bila kehamilan normal, jumlah kunjungan cukup empat kali: satu kali pada trimester I, satu kali trimester II, dan dua kali pada trimester III. Hal ini dapat memberikan peluang yang lebih besar bagi petugas kesehatan untuk mengenali secara dini berbagai penyulit atau gangguan kesehatan yang terjadi pada ibu hamil. Beberapa penyakit atau penyulit tidak segera timbul bersamaan dengan terjadinya kehamilan (misalnya, hipertensi dalam kehamilan) atau baru akan menampakkan gejala pada usia kehamilan tertentu (misalnya, perdarahan antepartum yang disebabkan oleh plasenta previa). Selain itu, upaya memberdayakan ibu hamil dan keluarganya tentang proses kehamilan dan masalahnya melalui penyuluhan atau konseling dapat berjalan efektif apabila tersedia cukup waktu untuk melaksanakan pendidikan kesehatan yang diperlukan. Dari satu kunjungan ke kunjungan berikutnya sebaiknya dilakukan pencatatan:

- Keluhan yang dirasakan oleh ibu hamil
- Hasil pemeriksaan setiap kunjungan
 - Umum
 - Tekanan darah
 - Respirasi
 - Nadi
 - Temperatur tubuh
 - Abdomen

- Tinggi fundus uteri
- Letak janin (setelah 34 minggu)
- Presentasi janin
- Denyut jantung janin
- Pemeriksaan tambahan
 - Proteinuria
 - Glukosuria
 - Keton
- Menilai Kesejahteraan Janin
 - Untuk menilai kesejahteraan janin pada kehamilan risiko tinggi dapat dilakukan berbagai jenis pemeriksaan atau pengumpulan informasi, baik yang diperoleh dari ibu hamil maupun pemeriksaan oleh petugas kesehatan. Pemeriksaan yang memerlukan peralatan canggih umumnya dilakukan dengan peralatan pencatat denyut jantung janin (kardiotokografi) dan peralatan ultrasonografi yang disebut dengan pemeriksaan profil biofisik janin (*biophysic profile*). Berbagai jenis pemeriksaan tersebut adalah:
 - Pengukuran tinggi fundus uteri terutama > 20 minggu yang akan disesuaikan dengan usia kehamilan saat pemeriksaan dilakukan. Tinggi fundus yang normal sama dengan usia kehamilan
 - Gerakan menendang atau tendangan janin (10 gerakan/12 jam)
 - Gerakan janin
 - Gerakan janin yang menghilang dalam waktu 48 jam dikaitkan dengan hipoksia berat atau janin meninggal
 - Denyut jantung janin
 - Ultrasonografi
 - Bila usia kehamilan memasuki 34 minggu, selain pemeriksaan di atas, juga dilakukan pula pemeriksaan tentang:
 - Penilaian besar janin, letak dan presentasi
 - Penilaian luas panggul

Edukasi Kesehatan Bagi Ibu Hamil

Tidak semua ibu hamil dan keluarganya mendapat pendidikan dan konseling kesehatan yang memadai tentang kesehatan reproduksi, terutama tentang kehamilan dan upaya untuk menjaga agar kehamilan tetap sehat dan berkualitas. Kunjungan antenatal memberi kesempatan bagi petugas kesehatan untuk memberikan informasi kesehatan esensial bagi ibu hamil dan keluarganya termasuk rencana persalinan (di mana, penolong, dana, pendamping, dan sebagainya) dan cara merawat bayi. Beberapa informasi penting tersebut adalah sebagai berikut.

Nutrisi yang adekuat

- **Kalori**

Jumlah kalori yang diperlukan bagi ibu hamil untuk setiap harinya adalah 2.500 kalori. Pengetahuan tentang berbagai jenis makanan yang dapat memberikan kecukupan kalori tersebut sebaiknya dapat dijelaskan secara rinci dan bahasa yang dimengerti oleh para ibu hamil dan keluarganya. Jumlah kalori yang berlebih dapat menyebabkan obesitas dan hal ini merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya preeklampsia. Jumlah pertambahan berat badan sebaiknya tidak melebihi 10 – 12 kg selama hamil.

- **Protein**

Jumlah protein yang diperlukan oleh ibu hamil adalah 85 gram per hari. Sumber protein tersebut dapat diperoleh dari tumbuh-tumbuhan (kacang-kacangan) atau hewani (ikan, ayam, keju, susu, telur). Defisiensi protein dapat menyebabkan kelahiran prematur, anemia, dan edema.

- **Kalsium**

Kebutuhan kalsium ibu hamil adalah 1,5 gram per hari. Kalsium dibutuhkan untuk pertumbuhan janin, terutama bagi pengembangan otot dan rangka. Sumber kalsium yang mudah diperoleh adalah susu, keju, yogurt, dan kalsium karbonat. Defisiensi kalsium dapat menyebabkan riketsia pada bayi atau osteomalasia pada ibu.

- **Zat besi**

Metabolisme yang tinggi pada ibu hamil memerlukan kecukupan oksigenasi jaringan yang diperoleh dari pengikatan dan pengantaran oksigen melalui hemoglobin di dalam sel-sel darah merah. Untuk menjaga konsentrasi hemoglobin yang normal, diperlukan asupan zat besi bagi ibu hamil dengan jumlah 30 mg/hari terutama setelah trimester kedua. Bila tidak ditemukan anemia pemberian besi per minggu cukup adekuat. Zat besi yang diberikan dapat berupa *ferrous gluconate*, *ferrous fumarate*, atau *ferrous sulphate*. Kekurangan zat besi pada ibu hamil dapat menyebabkan anemia defisiensi zat besi.

- **Asam folat**

Selain zat besi, sel-sel darah merah juga memerlukan asam folat bagi pematangan sel. Jumlah asam folat yang dibutuhkan oleh ibu hamil adalah 400 mikrogram per hari. Kekurangan asam folat dapat menyebabkan anemia megaloblastik pada ibu hamil.

Perawatan payudara

Payudara perlu dipersiapkan sejak sebelum bayi lahir sehingga dapat segera berfungsi dengan baik pada saat diperlukan. Pengurutan payudara untuk mengeluarkan sekresi dan membuka duktus dan sinus laktiferus, sebaiknya dilakukan secara hati-hati dan benar karena pengurutan yang salah dapat menimbulkan kontraksi pada rahim sehingga terjadi kondisi seperti pada uji kesejahteraan janin menggunakan uterotonika. Basuhan lembut setiap hari pada areola dan puting susu akan dapat mengurangi retak dan lecet pada area tersebut. Untuk sekresi yang mengering pada puting susu, lakukan pem-

bersihan dengan menggunakan campuran gliserin dan alkohol. Karena payudara mengang, sensitif, dan menjadi lebih berat, maka sebaiknya gunakan penopang payudara yang sesuai (*brassiere*).

Perawatan gigi

Paling tidak dibutuhkan dua kali pemeriksaan gigi selama kehamilan, yaitu pada trimester pertama dan ketiga. Penjadualan untuk trimester pertama terkait dengan hiperemesis dan ptialisme (produksi liur yang berlebihan) sehingga kebersihan rongga mulut harus selalu terjaga. Sementara itu, pada trimester ketiga, terkait dengan adanya kebutuhan kalsium untuk pertumbuhan janin sehingga perlu diketahui apakah terdapat pengaruh yang merugikan pada gigi ibu hamil. Dianjurkan untuk selalu menyikat gigi setelah makan karena ibu hamil sangat rentan terhadap terjadinya *carries* dan gingivitis.

Kebersihan tubuh dan pakaian

Kebersihan tubuh harus terjaga selama kehamilan. Perubahan anatomik pada perut, area genitalia/lipat paha, dan payudara menyebabkan lipatan-lipatan kulit menjadi lebih lembab dan mudah terinvestasi oleh mikroorganisme. Sebaiknya gunakan pancuran atau gayung pada saat mandi, tidak dianjurkan berendam dalam *bathtub* dan melakukan *vaginal douche*. Gunakan pakaian yang longgar, bersih dan nyaman dan hindarkan sepatu bertongkat tinggi (*high heels*) dan alas kaki yang keras (tidak elastis) serta korset penahan perut. Lakukan gerak tubuh ringan, misalnya berjalan kaki, terutama pada pagi hari. Jangan melakukan pekerjaan rumah tangga yang berat dan hindarkan kerja fisik yang dapat menimbulkan kelelahan yang berlebihan. Beristirahat cukup, minimal 8 jam pada malam hari dan 2 jam di siang hari. Ibu tidak dianjurkan untuk melakukan kebiasaan merokok selama hamil karena dapat menimbulkan vasospasme yang berakibat anoksia janin, berat badan lahir rendah (BBLR), prematuritas, kelainan kongenital, dan solusio plasenta.

RUJUKAN

1. Olse SF, et al. A randomized controlled trial of effect of fish oil supplementation on pregnancy duration. *Lancet*, 1992; 339: 1003-7
2. Onwude JL, et al. A randomized double blind placebo controlled trial of fish oil in high risk pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1995; 102: 95-100
3. Schramm WF. Weighing cost and benefits of adequate prenatal care. *Public Health Report*, 107(6), 647-52
4. Speroff L, et al. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994
5. Stephenson JN. Pregnancy testing and counseling. *Ped Clin North Am* 1989; 36(3): 681-96

HIS DAN TENAGA LAIN DALAM PERSALINAN

Hermanto Tri Joewono

Tujuan Instruksional Umum

Memahami fisiologi terjadinya his dan tenaga lain dalam persalinan.

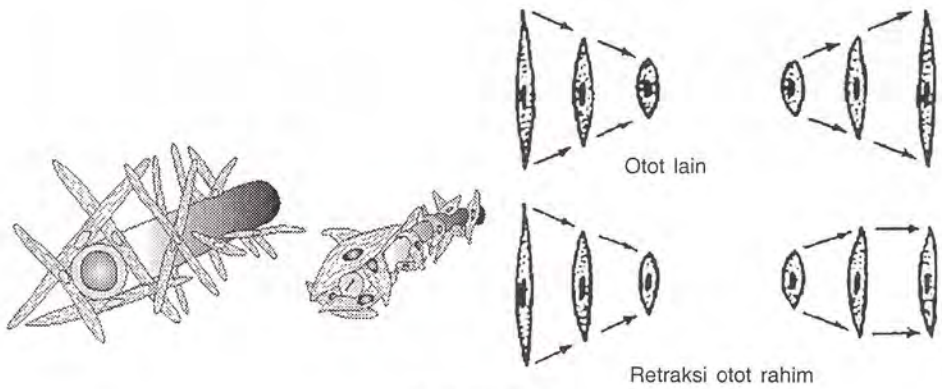
Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami mekanisme terjadinya his dan cara mengukurnya secara klinis.*
2. *Memahami mekanisme terjadinya kontraksi secara selular.*
3. *Memahami upaya untuk mengurangi nyeri persalinan.*

Seperti telah dikemukakan di atas, uterus terdiri atas tiga lapisan otot polos, yaitu lapisan luar longitudinal, lapisan dalam sirkular, dan di antara dua lapisan ini terdapat lapisan dengan otot-otot yang beranyaman "tikar". Berbeda dengan otot polos lain, pemendekan otot rahim lebih besar, tenaga dapat disebarkan ke segala arah dan karena susunannya tidak terorganisasi secara memanjang hal ini memudahkan pemendekan, kapasitas untuk meningkatkan tekanan dan menyebabkannya tidak bergantung pada letak atau presentasi janin¹.

His yang sempurna bila terdapat (a) kontraksi yang simetris, (b) kontraksi paling kuat atau adanya dominasi di fundus uteri, dan (c) sesudah itu terjadi relaksasi.

Pengetahuan fungsi uterus dalam masa kehamilan dan persalinan banyak dipelajari oleh Caldeyro-Barcia dengan memasukkan kateter polietilen halus ke dalam ruang amnion dan memasang mikrobalon di miometrium fundus uteri, di tengah-tengah korpus uteri dan di bagian bawah uterus, semuanya disambung kateter polietilen halus ke alat pencatat (*electrometer*). Ternyata diketahui bahwa otot-otot uterus tidak mengadakan relaksasi sampai 0, akan tetapi masih mempunyai tonus, sehingga tekanan di



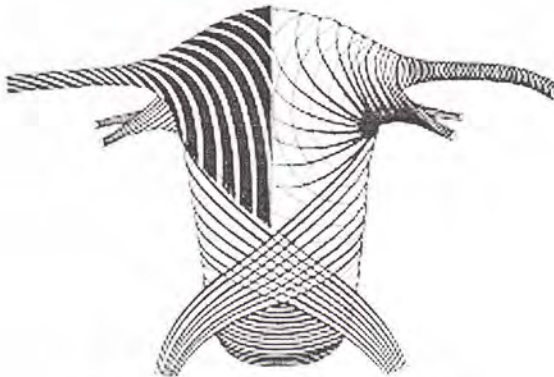
Gambar 22-1.

Anyaman otot rahim dan beda retraksi otot rahim dan kontraksi otot bergaris^{2,3}

dalam ruang amnion masih terukur antara 6 – 12 mmHg. Pada tiap kontraksi tekanan tersebut meningkat, disebut amplitudo atau intensitas his yang mempunyai dua bagian: bagian pertama peningkatan tekanan yang agak cepat dan bagian kedua penurunan tekanan yang agak lambat.

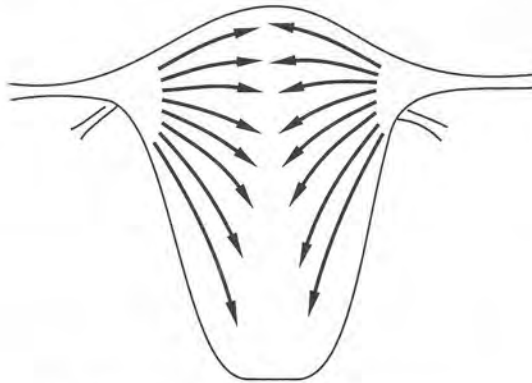
Frekuensi his adalah jumlah his dalam waktu tertentu. Amplitudo dikalikan dengan frekuensi his dalam 10 menit menggambarkan keaktifan uterus dan ini diukur dengan unit Montevideo. Umpama amplitudo 50 mmHg, frekuensi his 3 x dalam 10 menit, maka aktivitas uterus adalah $50 \times 3 = 150$ unit Montevideo. Nilai yang adekuat untuk terjadinya persalinan ialah 150 – 250 unit Montevideo.

Tiap his dimulai sebagai gelombang dari salah satu sudut di mana tuba masuk ke dalam dinding uterus yang disebut sebagai *pace maker* tempat gelombang his berasal. Gelombang bergerak ke dalam dan ke bawah dengan kecepatan 2 cm tiap detik sampai ke seluruh uterus.



Gambar 22-2. Tiga lapis otot rahim

His paling tinggi di fundus uteri yang lapisan ototnya paling tebal dan puncak kontraksi terjadi simultan di seluruh bagian uterus. Sesudah tiap his, otot-otot korpus uteri menjadi lebih pendek daripada sebelumnya yang disebut sebagai retraksi. Oleh karena serviks kurang mengandung otot, serviks tertarik dan terbuka (penipisan dan pembukaan); lebih-lebih jika ada tekanan oleh bagian janin yang keras, umpamanya kepala⁴.

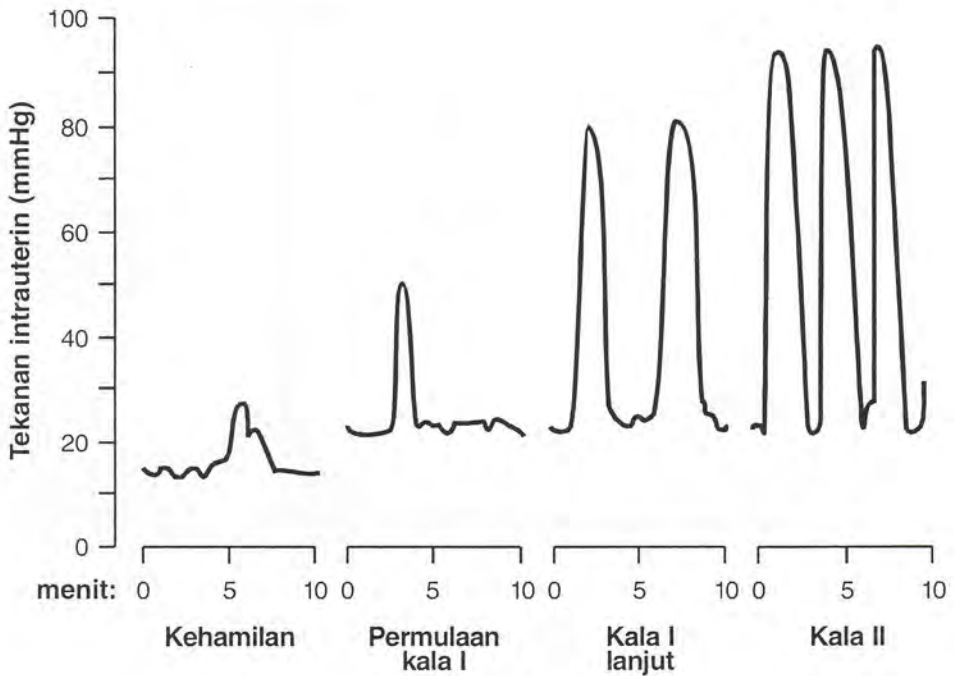


Gambar 22-3. Mulai penyebaran his

Aktivitas miometrium dimulai saat kehamilan. Bila melakukan pemeriksaan ginekologik waktu hamil kadang dapat diraba adanya kontraksi uterus (tanda Braxton-Hicks). Pada seluruh trimester kehamilan dapat dicatat adanya kontraksi ringan dengan amplitudo 5 mmHg yang tidak teratur. His sesudah kehamilan 30 minggu terasa lebih kuat dan lebih sering. Sesudah 36 minggu aktivitas uterus lebih meningkat lagi sampai persalinan mulai. Jika persalinan mulai, yakni pada permulaan kala I, frekuensi dan amplitudo his meningkat.

Amplitudo uterus meningkat terus sampai 60 mmHg pada akhir kala I dan frekuensi his menjadi 2 sampai 4 kontraksi tiap 10 menit. Juga durasi his meningkat dari hanya 20 detik pada permulaan partus sampai 60 – 90 detik pada akhir kala I atau pada permulaan kala II. His yang sempurna dan efektif bila ada koordinasi dari gelombang kontraksi, sehingga kontraksi simetris dengan dominasi di fundus uteri, dan mempunyai amplitudo 40 sampai 60 mmHg yang berdurasi 60 sampai 90 detik, dengan jangka waktu antara kontraksi 2 sampai 4 menit, dan pada relaksasi tonus uterus kurang dari 12 mmHg. Jika frekuensi dan amplitudo his lebih tinggi, maka dapat mengurangi pertukaran O_2 . Terjadilah hipoksia janin dan timbul gawat janin yang secara klinik dapat ditentukan dengan antara lain menghitung detak jantung janin ataupun dengan pemeriksaan kardiotokografi.

His menyebabkan pembukaan dan penipisan di samping tekanan air ketuban pada permulaan kala I dan selanjutnya oleh kepala janin yang makin masuk ke rongga panggul dan sebagai benda keras yang mengadakan tekanan kepada serviks hingga pembukaan menjadi lengkap.

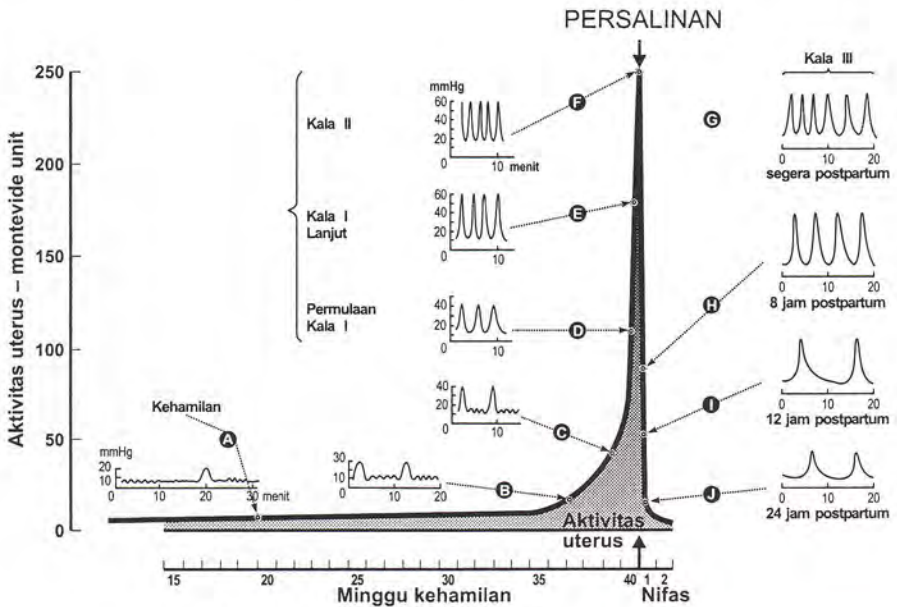


Gambar 22-4.

Pengukuran tekanan intrauterin menurut kala persalinan. Tampak tekanan makin meningkat dan frekuensi his yang meningkat sesuai dengan kalanya²

Secara klinis pengukuran ini kurang bermanfaat dan sampai saat ini pengukuran kontraksi uterus dilakukan secara klinis dengan meletakkan tangan pada daerah fundus dan mencatat frekuensi, interval, dan durasinya. Arrabal dan Nagey¹ menemukan bahwa pengukuran klinik ini tidak akurat sehingga beberapa peneliti mencoba pengukuran yang lebih akurat dengan berbagai peralatan misalnya Cohen dengan *Electromyography*, secara tidak langsung dengan pemantauan internal janin melalui elektrode kulit kepala ataupun secara eksternal dengan kardiotokografi⁶. Cohen dari *Jamaica Hospital Medical Center* melakukan pengukuran voltase elektrik yang diakibatkan kontraksi uterus dengan teknik *Uterine Electromyography* memakai elektrode permukaan yang mirip EKG yang mungkin merupakan satu terobosan pengukuran his yang lebih sederhana dan akurat tetapi tanpa risiko. Diharapkan dengan penggunaan alat ini di klinik, diagnosis inpartu dan kelainannya lebih akurat di samping terjadi pengurangan biaya akibat terdiagnosisnya *false labor*⁶.

Beberapa faktor yang diduga berpengaruh terhadap kontraksi rahim adalah besar rahim, besar janin, berat badan ibu, dan lain-lain. Namun, dilaporkan tidak adanya perbedaan hasil pengukuran tekanan intrauterus kala II antara wanita obese dan tidak obese⁷.



Gambar 22-5. His saat hamil, bersalin, dan nifas⁴

Friedman, menjelaskan bahwa gambaran klinis kontraksi uterus, frekuensi, intensitas, dan durasi di atas tidak dapat dipercaya untuk mengukur kemajuan persalinan ataupun indeks normalitas. Yang berguna untuk mengakses kemajuan persalinan adalah pembukaan dan penurunan¹.

Yang menarik adalah penelitian Oppenheimer *et al* yang menyatakan bahwa pemendekan interval antara kontraksi dan peningkatan regularitas kontraksi merupakan prediksi keberhasilan satu augmentasi oksitosin dan persalinan pervaginam.

Pada kala II ibu menambah kekuatan uterus yang sudah optimum itu dengan adanya peningkatan tekanan intraabdomen akibat ibu melakukan kontraksi diafragma dan otot-otot dinding abdomen yang akan lebih efisien jika badan ibu dalam keadaan fleksi dan glotis tertutup. Dagunya di dadanya, badan dalam fleksi dan kedua tangan menarik pahanya dekat pada lutut. Dengan demikian, kepala/bokong janin didorong membuka diafragma pelvis dan vulva, setelah anak lahir kekuatan his tetap ada untuk pelepasan dan pengeluaran uri¹.

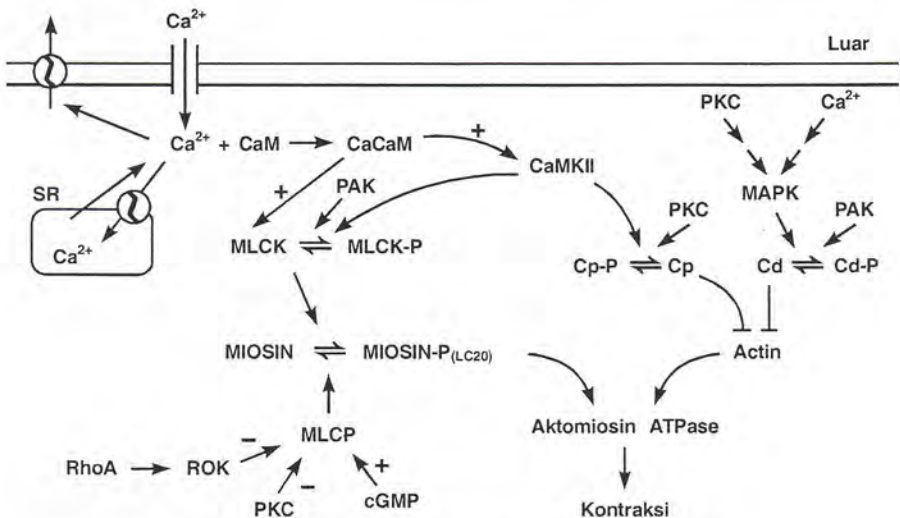
Posisi ibu yang tegak (duduk, jongkok, atau berdiri) lebih mempermudah upaya mengejan ibu yang mungkin diakibatkan bantuan gravitasi dan merupakan posisi yang lebih fisiologis, meskipun penelitian-penelitian yang ada menghasilkan kesimpulan yang definitif. Posisi ibu yang tegak (bukan terlentang/dorsolitotomi) serta pendampingan oleh suami yang kontinyu dianjurkan oleh berbagai buku/kursus misalnya kursus APN (Asuhan Persalinan Normal), kursus ALARM (*Advances in Labor and Risk Management*), dan kursus ALSO (*Advanced Life Support in Obstetrics*)⁹.

Pada kala III atau kala uri yang berlangsung 2 sampai 6 menit, amplitudo his masih tinggi ± 60 sampai 80 mmHg, tetapi frekuensinya berkurang. Hal ini disebut aktivitas uterus menurun. Sesudah 24 jam pascapersalinan intensitas dan frekuensi his menurun.

Di tingkat sel, mekanisme kontraksi ada dua yaitu yang akut dan kronik. Yang akut diakibatkan masuknya ion kalsium (Ca^{2+}) ke dalam sel yang dimulai dengan depolarisasi membran sel. Meningkatnya konsentrasi Ca^{2+} bebas dalam sel memicu satu reaksi berantai yang menyebabkan pembentukan hubungan (*cross-bridges*) antara filamen aktin dan miosin sehingga sel berkontraksi. Sementara itu, mekanisme yang kronik diakibatkan pengaruh hormon yang memediasi transkripsi gen yang menekan atau meningkatkan kontraktilitas sel yaitu CAP (*Contraction Associated-proteins*)¹.

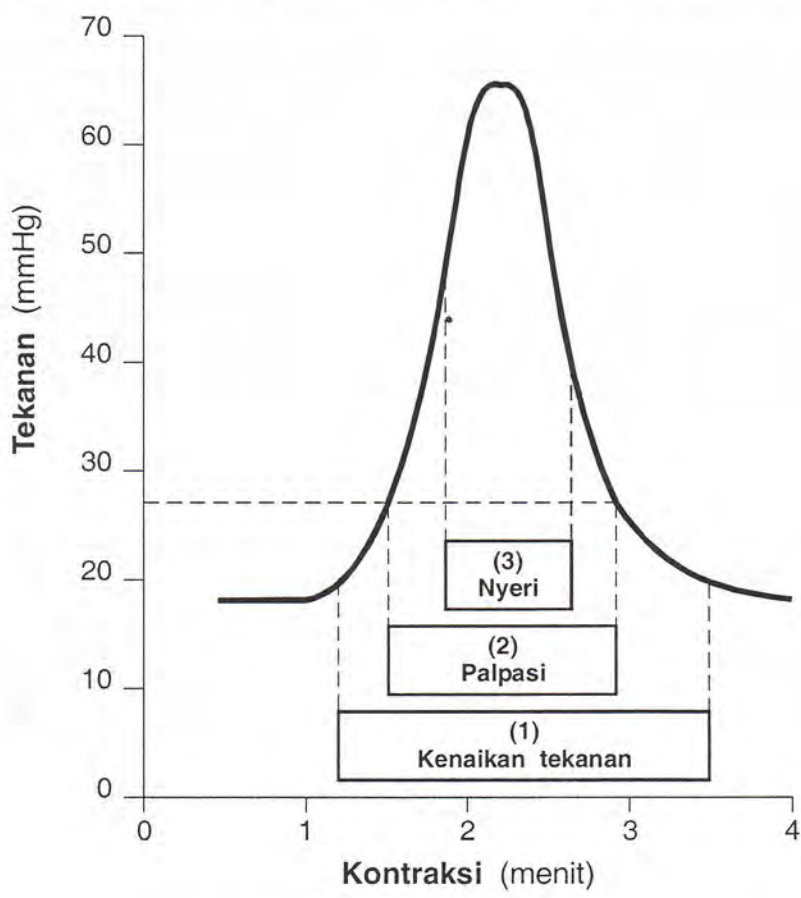
Apa yang menyebabkan uterus mulai berkontraksi (mulai inpartu) sampai saat ini masih belum diketahui dengan pasti. Diperkirakan adanya sinyal biomolekular dari janin yang diterima otak ibu akan memulai kaskade penurunan progesteron, estrogen, dan peningkatan prostaglandin dan oksitosin sehingga terjadilah tanda-tanda persalinan. Satu teori yang menyatakan bahwa janin merupakan dirigen dari orkestrasi kehamilannya sendiri, dan komunikasi biomolekular antara ibu dan janin ini merupakan bagian dari awal ikatan (*bonding and attachment*) antara ibu dan janin yang akan terjalin seumur hidup^{11,12}.

Kontraksi uterus umumnya tidak seberapa sakit, tetapi kadang-kadang dapat mengganggu sekali. Juga pada waktu menyusui, ibu merasakan his yang kadang-kadang mengganggu akibat refleks pengeluaran oksitosin. Oksitosin membuat uterus berkontraksi di samping membuat otot polos di sekitar alveola berkontraksi pula, sehingga air susu ibu dapat ke luar.



Gambar 22-6. Proses kontraksi di tingkat sel¹⁰

Perasaan sakit pada waktu his amat subjektif, tidak hanya bergantung pada intensitas his, tetapi bergantung pula pada keadaan mental orangnya. Nyeri waktu melahirkan dianggap sebagai satu-satunya nyeri yang fisiologis sehingga ada pendapat yang menyatakan tidak perlu dikurangi intensitasnya. Perasaan sakit pada his mungkin disebabkan oleh iskemia dalam korpus uteri tempat terdapat banyak serabut saraf dan diteruskan melalui saraf sensorik di pleksus hipogastrik ke sistem saraf pusat. Sakit di pinggang sering terasa pada kala pembukaan dan bila bagian bawah uterus turut berkontraksi sehingga serabut sensorik turut terangsang. Pada kala II perasaan sakit disebabkan oleh peregangan vagina, jaringan-jaringan dalam panggul, dan perineum. Sakit ini dirasakan di pinggang, dalam panggul dan menjalar ke paha sebelah dalam.



Gambar 22-7.

Hubungan antara kenaikan tekanan, palpasi kontraksi, dan nyeri yang dirasakan parturien. Kenaikan tekanan selama 2,5 menit, terdeteksi 1,5 menit pada palpasi dan terasa oleh parturien selama 45 detik²

Perasaan sakit ini tampaknya sesuai dengan puncak kontraksi yang tercatat secara manual dan puncak tekanan yang tercatat dengan alat².

Perasaan sakit ini dapat dikurangi dengan cara nonmedikamentosa yaitu memberi penjelasan apa yang terjadi/akan terjadi, pendampingan selama persalinan yang kontinyu, bersalin di air (*water birth*), atau cara medis misalnya anestesia spinal, epidural, kombinasi spinal dan epidural, PCEA, pemakaian akupuntur, atau *pudendal block*².

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Hauth JC, Leveno KJ, Gilstrap III L, Bloom SL, Wentrom KD. Williams Obstetrics (22nd ed.). New York: McGraw-Hill. 2005
2. Hamilton-Fairley D. Lectures Notes. Obstetrics and Gynaecology. 2004. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing
3. Hanretty KP. Obstetrics Illustrated. 6th ed. 2003. Edinburgh: Churchill Livingstone
4. Wiknosastro H (ed). Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo Edisi ketiga. 1991
5. Arrabal PP, Nagey DA. Is manual palpation of uterine contractions accurate? Am J Obstet Gynecol, 1996; 174(1): 217-9
6. Cohen W. Uterine Electromyography. Pregnant Women Can Soon Benefit From Research at Jamaica Hospital. 2003. Online, Diakses 2007
7. Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow AM, Weiner CP. Intrauterine Pressure During the Second Stage of Labor in Obese Women. Obstet Gynecol 2004; 103: 225-30
8. Oppenheimer LW, Bland EB, Dabrowski A, Holmes P, McDonald O, Wen SW. Uterine Contraction Pattern as a Predictor of the Mode of Delivery. J Perinat of 2002 22; 2, 149-53
9. American Academy of Family Physician. ALSO: Advanced Life Support in Obstetrics course. 2001. Canberra Juni 2006
10. Sanborn BM. Hormones and calcium: mechanisms controlling uterine smooth muscle contractile activity. Exper Physiol 2001; 86: 2, 223-37
11. Halett E. Pre-Birth Communication: An Open Secret. (tanpa tahun) (online) [http:// www.light-hearts.com](http://www.light-hearts.com) Diakses 14 Mei 2001
12. Verny T. The Secret Life of the Unborn Child. New York: Dell Publishing. 1988
13. Society of Obstetrician and Gynecologist Canada. ALARM: Advances in Labor and Risk Management Course. 2003

FISIOLOGI DAN MEKANISME PERSALINAN NORMAL

Kusnarman Keman

Tujuan Instruksional Umum

Memahami fisiologi dan mekanisme persalinan normal, agar dapat membantu ibu pada saat persalinan normal, dan mengetahui penyimpangan yang mungkin terjadi, sehingga dapat melakukan penanganan secara cepat dan tepat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan kala I, II, dan III persalinan normal.
2. Mengidentifikasi riwayat dan pemeriksaan yang diperlukan pada persalinan normal.
3. Menjelaskan perubahan anatomik dan fisiologik yang terjadi saat persalinan normal.
4. Menjelaskan mekanisme persalinan normal.
5. Memberikan petunjuk pada saat ibu dalam persalinan normal.

FISIOLOGI PERSALINAN NORMAL

Kehamilan secara umum ditandai dengan aktivitas otot polos miometrium yang relatif tenang yang memungkinkan pertumbuhan dan perkembangan janin intrauterin sampai dengan kehamilan aterm. Menjelang persalinan, otot polos uterus mulai menunjukkan aktivitas kontraksi secara terkoordinasi, diselingi dengan suatu periode relaksasi, dan mencapai puncaknya menjelang persalinan, serta secara berangsur menghilang pada periode postpartum. Mekanisme regulasi yang mengatur aktivitas kontraksi miometrium selama kehamilan, persalinan, dan kelahiran, sampai saat ini masih belum jelas benar.

Proses fisiologi kehamilan pada manusia yang menimbulkan inisiasi partus dan awitan persalinan belum diketahui secara pasti. Sampai sekarang, pendapat umum yang dapat

diterima bahwa keberhasilan kehamilan pada semua spesies mamalia, bergantung pada aktivitas progesteron untuk mempertahankan ketenangan uterus sampai mendekati akhir kehamilan.

Asumsi ini didukung oleh temuan-temuan bahwa pada sebagian besar kehamilan mamalia nonprimata yang diteliti, pelucutan progesteron (*progesterone breakthrough*) baik yang terjadi secara alami, terinduksi secara bedah, atau farmakologis ternyata dapat mendahului inisiasi partus. Pada banyak spesies ini, penurunan kadar progesteron di dalam plasma ibu yang kadang-kadang terjadi mendadak ini biasanya dimulai setelah mendekati 95 persen kehamilan. Di samping itu, percobaan dengan pemberian progesteron pada spesies-spesies ini pada akhir masa kehamilan dapat memperlambat awitan persalinan¹.

Namun, pada kehamilan primata (termasuk manusia), pelucutan progesteron ternyata tidak mendahului awitan partus. Kadar progesteron di dalam plasma perempuan hamil justru meningkat sepanjang kehamilan, dan baru menurun setelah kelahiran plasenta, jaringan yang merupakan lokasi sintesis progesteron pada kehamilan manusia².

Fase-fase Persalinan Normal

Beberapa jam terakhir kehamilan ditandai dengan adanya kontraksi uterus yang menyebabkan penipisan, dilatasi serviks, dan mendorong janin keluar melalui jalan lahir. Banyak energi dikeluarkan pada waktu ini. Oleh karena itu, penggunaan istilah *in labor* (kerja keras) dimaksudkan untuk menggambarkan proses ini. Kontraksi miometrium pada persalinan terasa nyeri sehingga istilah **nyeri persalinan** digunakan untuk mendeskripsikan proses ini.

Tiga Kala Persalinan

Persalinan aktif dibagi menjadi tiga kala yang berbeda. Kala satu persalinan mulai ketika telah tercapai kontraksi uterus dengan frekuensi, intensitas, dan durasi yang cukup untuk menghasilkan pendataran dan dilatasi serviks yang progresif. Kala satu persalinan selesai ketika serviks sudah membuka lengkap (sekitar 10 cm) sehingga memungkinkan kepala janin lewat. Oleh karena itu, kala satu persalinan disebut stadium pendataran dan dilatasi serviks. Kala dua persalinan dimulai ketika dilatasi serviks sudah lengkap, dan berakhir ketika janin sudah lahir. Kala dua persalinan disebut juga sebagai stadium ekspulsi janin. Kala tiga persalinan dimulai segera setelah janin lahir, dan berakhir dengan lahirnya plasenta dan selaput ketuban janin. Kala tiga persalinan disebut juga sebagai stadium pemisahan dan ekspulsi plasenta.

Diferensiasi Aktivitas Uterus

Selama persalinan, uterus berubah bentuk menjadi dua bagian yang berbeda. Segmen atas yang berkontraksi secara aktif menjadi lebih tebal ketika persalinan berlangsung.

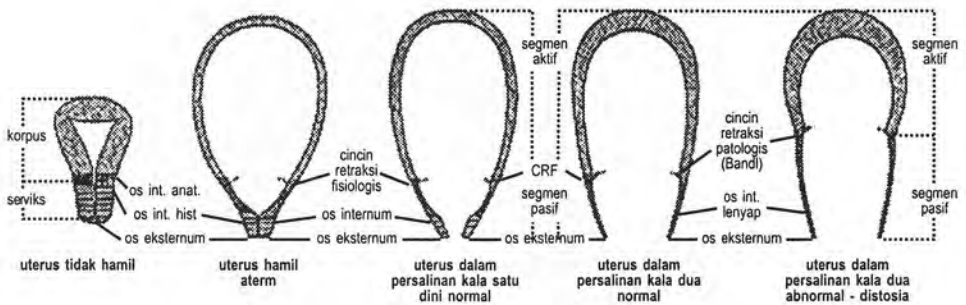
Bagian bawah, relatif pasif dibanding dengan segmen atas, dan bagian ini berkembang menjadi jalan lahir yang ber dinding jauh lebih tipis. Segmen bawah uterus analog dengan ismus uterus yang melebar dan menipis pada perempuan yang tidak hamil; Segmen bawah secara bertahap terbentuk ketika kehamilan bertambah tua dan kemudian menipis sekali pada saat persalinan (Gambar 23-1 dan 23-2). Dengan palpasi abdomen kedua segmen dapat dibedakan ketika terjadi kontraksi, sekali pun selaput ketuban belum pecah. Segmen atas uterus cukup kencang atau keras, sedangkan konsistensi segmen bawah uterus jauh kurang kencang. Segmen atas uterus merupakan bagian uterus yang berkontraksi secara aktif; segmen bawah adalah bagian yang diregangkan, normalnya jauh lebih pasif.

Seandainya seluruh dinding otot uterus, termasuk segmen bawah uterus dan serviks, berkontraksi secara bersamaan dan dengan intensitas yang sama, maka gaya dorong persalinan akan jelas menurun. Di sinilah letak pentingnya pembagian uterus menjadi segmen atas yang aktif berkontraksi dan segmen bawah yang lebih pasif yang berbeda bukan hanya secara anatomik melainkan juga secara fisiologik. Segmen atas berkontraksi, mengalami retraksi, dan mendorong janin keluar; sebagai respons terhadap gaya dorong kontraksi segmen atas; sedangkan segmen bawah uterus dan serviks akan semakin lunak berdilatasi; dan dengan cara demikian membentuk suatu saluran muskular dan fibromuskular yang menipis sehingga janin dapat menonjol keluar.

Miometrium pada segmen atas uterus tidak berelaksasi sampai kembali ke panjang aslinya setelah kontraksi; tetapi menjadi relatif menetap pada panjang yang lebih pendek. Namun, tegangannya tetap sama seperti sebelum kontraksi. Bagian atas uterus, atau segmen aktif, berkontraksi ke bawah meski pada saat isinya berkurang, sehingga tegangan miometrium tetap konstan. Efek akhirnya adalah mengencangkan yang kendur, dengan mempertahankan kondisi menguntungkan yang diperoleh dari ekspulsi janin dan mempertahankan otot uterus tetap menempel erat pada isi uterus. Sebagai konsekuensi retraksi, setiap kontraksi yang berikutnya mulai di tempat yang ditinggalkan oleh kontraksi sebelumnya, sehingga bagian atas rongga uterus menjadi sedikit lebih kecil pada setiap kontraksi berikutnya. Karena pemendekan serat otot yang terus-menerus pada setiap kontraksi, segmen atas uterus yang aktif menjadi semakin menebal di sepanjang kala pertama dan kedua persalinan dan menjadi tebal sekali tepat setelah kelahiran janin (Gambar 23-1).

Fenomena retraksi segmen atas uterus bergantung pada berkurangnya volume isi uterus, terutama pada awal persalinan ketika seluruh uterus benar-benar merupakan sebuah kantong tertutup dengan hanya sebuah lubang kecil pada ostium serviks. Ini memungkinkan semakin banyak isi intrauterin mengisi segmen bawah, dan segmen atas hanya beretraksi sejauh mengembangkannya segmen bawah dan dilatasi serviks.

Relaksasi segmen bawah uterus bukan merupakan relaksasi sempurna, tetapi lebih merupakan lawan retraksi. Serabut-serabut segmen bawah menjadi teregang pada setiap kontraksi segmen atas, dan sesudahnya tidak kembali ke panjang sebelumnya tetapi relatif tetap mempertahankan panjangnya yang lebih panjang; namun, tegangan pada dasarnya tetap sama seperti sebelumnya. Otot-otot masih menunjukkan tonus, masih



Gambar 23-1.

Urutan perkembangan segmen-segmen dan cincin di uterus pada perempuan hamil aterm dan saat bersalin. Perhatikan perbandingan antara uterus perempuan tidak hamil, uterus aterm, dan uterus pada saat bersalin. Segmen bawah korpus uteri yang pasif berasal dari ismus; cincin retraksi fisiologis terbentuk pada persambungan segmen bawah dan atas uterus. Cincin retraksi patologis terbentuk dari cincin fisiologis.

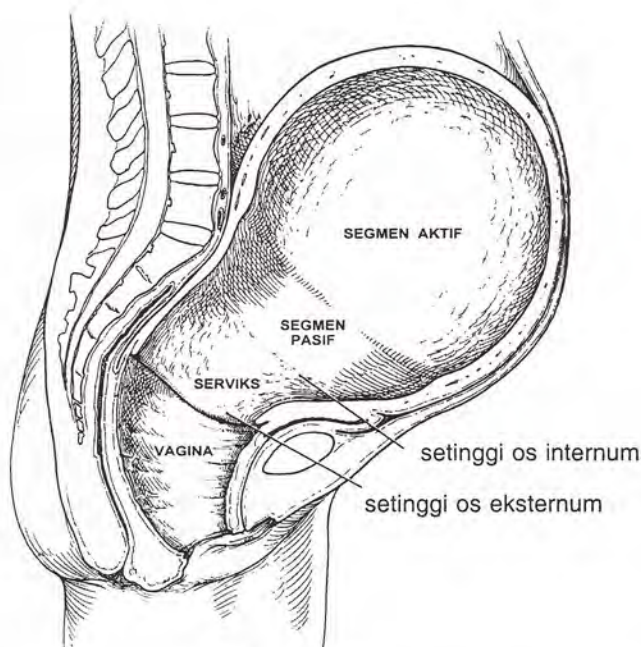
(OS.INT.ANAT = os internum anatomik; E.O = os eksternum;

OS INT HIST = os internum histologik; CRF = cincin retraksi fisiologik)².

menahan regangan, dan masih berkontraksi sedikit pada saat ada rangsangan. Ketika persalinan maju, pemanjangan berturut-turut serabut otot di segmen bawah uterus diikuti dengan pemendekan, normalnya hanya beberapa milimeter pada bagian yang paling tipis. Sebagai akibat menipisnya segmen bawah uterus dan bersamaan dengan menebalnya segmen atas, batas antara keduanya ditandai oleh suatu lingkaran pada permukaan dalam uterus, yang disebut sebagai **cincin retraksi fisiologik**. Jika pemendekan segmen bawah uterus terlalu tipis, seperti pada partus macet, cincin ini sangat menonjol, sehingga membentuk **cincin retraksi patologik**. Ini merupakan kondisi abnormal yang juga disebut sebagai **cincin Bandl** (Gambar 23-1). Adanya suatu gradien aktivitas fisiologik yang semakin mengecil dari fundus sampai serviks dapat diketahui dari pengukuran bagian atas dan bawah uterus pada persalinan normal.

Perubahan Bentuk Uterus

Setiap kontraksi menghasilkan pemanjangan uterus berbentuk ovoid disertai pengurangan diameter horisontal. Dengan perubahan bentuk ini, ada efek-efek penting pada proses persalinan. **Pertama**, pengurangan diameter horisontal menimbulkan pelurusan kolumna vertebralis janin, dengan menekan kutub atasnya rapat-rapat terhadap fundus uteri, sementara kutub bawah didorong lebih jauh ke bawah dan menuju ke panggul. Pemanjangan janin berbentuk ovoid yang ditimbulkannya diperkirakan telah mencapai antara 5 sampai 10 cm; tekanan yang diberikan dengan cara ini dikenal sebagai **tekanan sumbu janin**. **Kedua**, dengan memanjangnya uterus, serabut longitudinal ditarik tegang dan karena segmen bawah dan serviks merupakan satu-satunya bagian ute-



Gambar 23-2.

Uterus pada saat persalinan pervaginam. Segmen atas uterus yang aktif beretraksi di sekeliling janin karena janin turun melalui jalan lahir. Di dalam segmen bawah yang pasif, tonus miometrium jauh lebih kecil².

rus yang fleksibel, bagian ini ditarik ke atas pada kutub bawah janin. Efek ini merupakan faktor yang penting untuk dilatasi serviks pada otot-otot segmen bawah dan serviks.

Gaya-gaya Tambahan pada Persalinan

Setelah serviks berdilatasi penuh, gaya yang paling penting pada proses ekspulsi janin adalah gaya yang dihasilkan oleh tekanan intraabdominal ibu yang meninggi. Gaya ini terbentuk oleh kontraksi otot-otot abdomen secara bersamaan melalui upaya pernapasan paksa dengan glotis tertutup. Gaya ini disebut **mengejan**. Sifat gaya yang ditimbulkan sama dengan gaya yang terjadi pada defekasi, tetapi intensitasnya biasanya jauh lebih besar. Pentingnya tekanan intraabdominal pada ekspulsi janin paling jelas terlihat pada persalinan penderita paraplegi. Perempuan seperti ini tidak menderita nyeri, meskipun uterus mungkin berkontraksi kuat sekali. Dilatasi serviks yang sebagian besar adalah hasil dari kontraksi uterus yang bekerja pada serviks yang melunak berlangsung secara normal, tetapi ekspulsi bayi dapat terlaksana dengan lebih mudah kalau ibu diminta mengejan, dan dapat melakukan perintah tersebut selama terjadi kontraksi uterus.

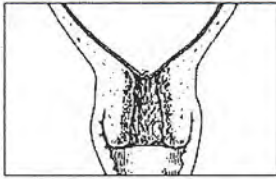
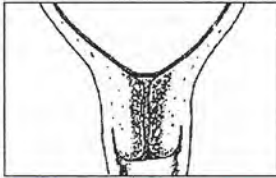
Meskipun tekanan intraabdominal yang tinggi diperlukan untuk menyelesaikan persalinan spontan, tenaga ini akan sia-sia sampai serviks sudah membuka lengkap. Secara spesifik, tekanan ini merupakan bantuan tambahan yang diperlukan oleh kontraksi-kontraksi uterus pada kala dua persalinan, tetapi mengejan hanya membantu sedikit pada kala satu selain menimbulkan kelelahan belaka. Tekanan intraabdominal mungkin juga penting pada kala tiga persalinan, terutama bila ibu yang melahirkan tidak diawasi. Setelah plasenta lepas, ekspulsi spontan plasenta dapat dibantu oleh tekanan intraabdominal ibu yang meningkat.

Perubahan-perubahan pada Serviks

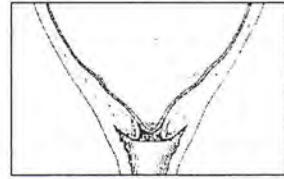
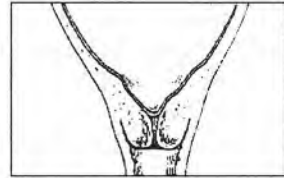
Tenaga yang efektif pada kala satu persalinan adalah kontraksi uterus, yang selanjutnya akan menghasilkan tekanan hidrostatik ke seluruh selaput ketuban terhadap serviks dan segmen bawah uterus. Bila selaput ketuban sudah pecah, bagian terbawah janin dipaksa langsung mendesak serviks dan segmen bawah uterus. Sebagai akibat kegiatan daya dorong ini, terjadi dua perubahan mendasar – pendataran dan dilatasi – pada serviks yang sudah melunak. Untuk lewatnya rata-rata kepala janin aterm melalui serviks, saluran serviks harus dilebarkan sampai berdiameter sekitar 10 cm; pada saat ini serviks dikatakan telah membuka lengkap. Mungkin tidak terdapat penurunan janin selama pendataran serviks, tetapi paling sering bagian terbawah janin mulai turun sedikit ketika sampai pada kala dua persalinan, penurunan bagian terbawah janin terjadi secara khas agak lambat pada nulipara. Namun, pada multipara, khususnya yang paritasnya tinggi, penurunan bisa berlangsung sangat cepat.

Pendataran Serviks

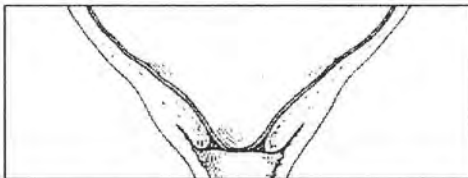
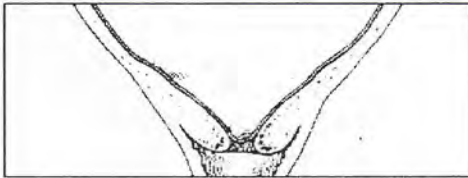
Obliterasi atau pendataran serviks adalah pemendekan saluran serviks dari panjang sekitar 2 cm menjadi hanya berupa muara melingkar dengan tepi hampir setipis kertas. Proses ini disebut sebagai pendataran (*effacement*) dan terjadi dari atas ke bawah. Serabut-serabut otot setinggi os serviks internum ditarik ke atas, atau dipendekkan, menuju segmen bawah uterus, sementara kondisi os eksternum untuk sementara tetap tidak berubah. Seperti digambarkan pada Gambar 23-3a sampai 23-3d, pinggir os internum ditarik ke atas beberapa sentimeter sampai menjadi bagian (baik secara anatomik maupun fungsional) dari segmen bawah uterus. Pemendekan dapat dibandingkan dengan suatu proses pembentukan terowongan yang mengubah seluruh panjang sebuah tabung yang sempit menjadi corong yang sangat tumpul dan mengembang dengan lubang keluar melingkar kecil. Sebagai hasil dari aktivitas miometrium yang meningkat sepanjang persiapan uterus untuk persalinan, pendataran sempurna pada serviks yang lunak kadangkala telah selesai sebelum persalinan aktif mulai. Pendataran menyebabkan ekspulsi sumbat mukus ketika saluran serviks memendek.



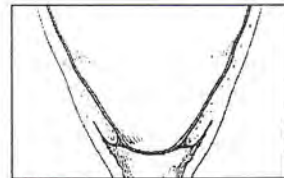
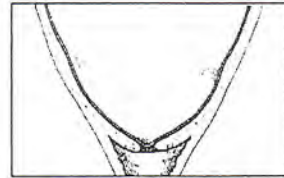
Gambar 23-3a.
Mendekati akhir kehamilan
tetapi sebelum persalinan.
Atas, primigravida; bawah, multipara²



Gambar 23-3b.
Awal pendataran serviks. Perhatikan
dilatasi os internum dan kanalis
servikalis yang berbentuk corong.
Atas, primigravida; bawah, multipara²



Gambar 23-3c.
Pendataran serviks berlanjut.
Atas, primigravida; bawah multipara²

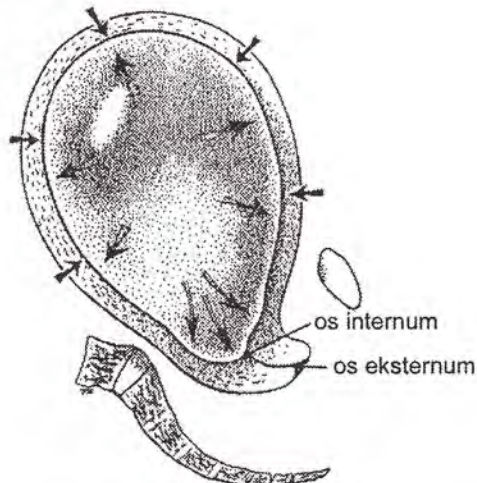


Gambar 23-3d.
Kanal servikalis mengalami obliterasi –
yaitu serviks mendatar sempurna.
Atas, primigravida; bawah, multipara²

Dilatasi Serviks

Jika dibandingkan dengan korpus uteri, segmen bawah uterus dan serviks merupakan daerah yang resistensinya lebih kecil. Oleh karena itu, selama terjadi kontraksi, struktur-struktur ini mengalami peregangan, yang dalam prosesnya serviks mengalami tarikan sentrifugal (Gambar 23-4 sampai 23-6). Ketika kontraksi uterus menimbulkan tekanan pada selaput ketuban, tekanan hidrostatik kantong amnion akan melebarkan saluran serviks. Bila selaput ketuban sudah pecah, tekanan pada bagian terbawah janin terhadap serviks dan segmen bawah uterus juga sama efektifnya. Selaput ketuban yang pecah dini

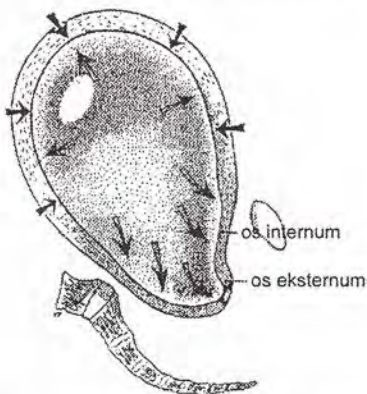
tidak mengurangi dilatasi serviks selama bagian terbawah janin berada pada posisi meneruskan tekanan terhadap serviks dan segmen bawah uterus. Proses pendataran dan dilatasi serviks ini menyebabkan pembentukan kantong cairan amnion di depan kepala, yang akan diuraikan secara rinci kemudian.



Gambar 23-4.

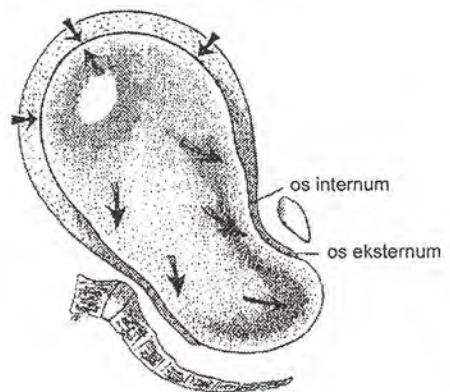
Kerja hidrostatik selaput ketuban janin untuk menimbulkan pendataran dan dilatasi serviks. Bila selaput ketuban sudah pecah, bagian terbawah janin yang menempel ke serviks dan membentuk segmen bawah uterus berfungsi sama.

Dalam gambar ini, perhatikan perubahan hubungan-hubungan os eksternum (OE) dan os internum (OI)²



Gambar 23-5.

Kerja hidrostatik selaput janin untuk menyempurnakan pendataran²

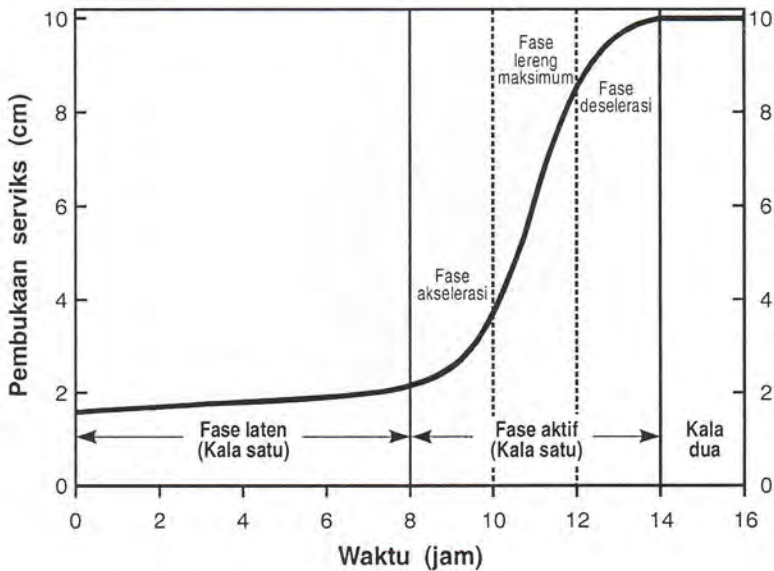


Gambar 23-6.

Kerja hidrostatik selaput janin pada dilatasi serviks lengkap²

Pola-pola Perubahan pada Persalinan

Pola Dilatasi Serviks



Gambar 23-7.

Komposit kurva dilatasi rata-rata persalinan nulipara berdasarkan analisis data yang berasal dari pola-pola yang diperiksa dengan seri gravida yang besar, dan hampir berurutan. Stadium pertama dibagi menjadi fase laten yang relatif landai dan fase aktif yang progresif cepat. Pada fase aktif, dapat diidentifikasi tiga bagian komponen: fase akselerasi, fase lereng linear maksimum, dan fase deselerasi²

Friedman³, dalam risalahnya tentang persalinan; menyatakan bahwa; "ciri-ciri klinis kontraksi uterus yaitu, frekuensi, intensitas, dan durasi, tidak dapat diandalkan sebagai ukuran kemajuan persalinan dan sebagai indeks normalitas persalinan. Selain dilatasi serviks dan turunnya janin, tidak ada ciri klinis pada ibu melahirkan yang tampaknya bermanfaat untuk menilai kemajuan persalinan". Pola dilatasi serviks yang terjadi selama berlangsungnya persalinan normal mempunyai bentuk kurva sigmoid. Seperti diperlihatkan pada Gambar 23-7, dua fase dilatasi serviks adalah fase laten dan fase aktif. Fase aktif dibagi lagi menjadi fase akselerasi, fase lereng maksimum, dan fase deselerasi. Lamanya fase laten lebih bervariasi dan rentan terhadap perubahan oleh faktor-faktor luar, dan oleh sedasi (pemanjangan fase laten). Lamanya fase laten kecil hubungannya dengan perjalanan proses persalinan berikutnya, sementara ciri-ciri fase akselerasi biasanya mempunyai nilai prediktif yang lebih besar terhadap hasil akhir persalinan tersebut. Friedman menganggap fase landai maksimum sebagai "alat ukur yang bagus terhadap efisiensi mesin ini secara keseluruhan", sedangkan sifat fase deselerasi lebih mencer-

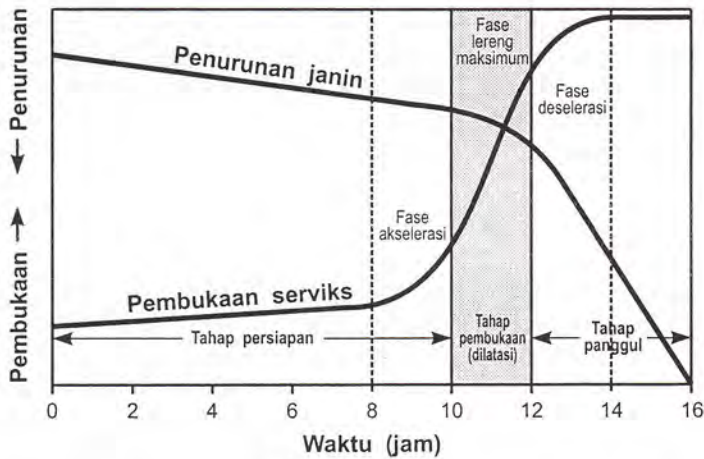
minkan hubungan-hubungan fetopelvik. Lengkapnya dilatasi serviks pada fase aktif persalinan dihasilkan oleh retraksi serviks di sekeliling bagian terbawah janin. Setelah dilatasi serviks lengkap, kala dua persalinan mulai; sesudah itu, hanya progresivitas turunnya bagian terbawah janin merupakan satu-satunya alat ukur yang tersedia untuk menilai kemajuan persalinan.

Pola Penurunan Janin

Pada banyak nulipara, masuknya bagian kepala janin ke pintu atas panggul telah tercapai sebelum persalinan mulai, dan penurunan janin lebih jauh tidak akan terjadi sampai awal persalinan. Sementara itu, pada multipara masuknya kepala janin ke pintu atas panggul mula-mula tidak begitu sempurna, penurunan lebih jauh akan terjadi pada kala satu persalinan. Dalam pola penurunan pada persalinan normal, terbentuknya kurva hiperbolik yang khas ketika *station* kepala janin diplot pada suatu fungsi durasi persalinan. Dalam pola penurunan aktif biasanya terjadi setelah dilatasi serviks sudah maju untuk beberapa lama (Gambar 23-8). Pada nulipara, kecepatan turun biasanya bertambah cepat selama fase lereng maksimum dilatasi serviks. Pada waktu ini, kecepatan turun bertambah sampai maksimum, dan laju penurunan maksimal ini dipertahankan sampai bagian terbawah janin mencapai dasar perineum³.

Kriteria Persalinan Normal

Friedman² juga berusaha memilih kriteria yang akan memberi batasan-batasan persalinan normal, sehingga kelainan-kelainan persalinan yang signifikan dapat segera diidentifikasi. Kelompok perempuan yang diteliti adalah nulipara dan multipara yang tidak mempunyai disproporsi fetopelvik, tidak ada kehamilan ganda, dan tidak ada yang diobati dengan sedasi berat, analgesia konduksi, oksitosin, atau intervensi operatif. Semuanya mempunyai panggul normal, kehamilan aterm dengan presentasi vertex, dan bayi berukuran rata-rata. Dari penelitian ini, Friedman mengembangkan konsep tiga bagian fungsional persalinan yaitu — persiapan, dilatasi, dan pelvik — untuk menjelaskan sasaran-sasaran fisiologik pada setiap bagian persalinan (Gambar 23-8). Ia menemukan bahwa bagian persiapan dalam persalinan mungkin sensitif terhadap sedasi dan analgesi konduksi. Meskipun terjadi dilatasi serviks kecil pada waktu ini, terjadi perubahan besar pada matriks ekstraselular (kolagen dan komponen-komponen jaringan ikat lainnya) pada serviks. Bagian dilatasi persalinan, sewaktu terjadi dilatasi dengan laju yang paling cepat, pada prinsipnya tidak terpengaruh oleh sedasi atau analgesi konduksi. Bagian pelvik persalinan mulai bersamaan dengan fase deselerasi dilatasi serviks. Mekanisme-mekanisme klasik persalinan, yang melibatkan pergerakan-pergerakan utama janin, terutama terjadi selama bagian pelvik persalinan ini. Awal bagian pelvik ini jarang dapat dipisahkan secara klinis dari bagian dilatasi persalinan. Selain itu, kecepatan dilatasi serviks tidak selalu berkurang ketika telah dicapai dilatasi lengkap; bahkan mungkin malah lebih cepat.



Gambar 23-8.

Perjalanan persalinan yang secara fungsional dibagi berdasarkan kurva harapan evolusi dilatasi dan penurunan menjadi (1) bagian persiapan, meliputi fase laten dan akselerasi; (2) bagian pembukaan, meliputi fase lereng dilatasi maksimum; dan (3) bagian panggul, mencakup fase deselerasi dan kala dua bersamaan dengan fase lereng maksimum penurunan bayi²

Ketuban Pecah

Pecah ketuban secara spontan paling sering terjadi sewaktu-waktu pada persalinan aktif. Pecah ketuban secara khas tampak jelas sebagai semburan cairan yang normalnya jernih atau sedikit keruh, hampir tidak berwarna dengan jumlah yang bervariasi. Selaput ketuban yang masih utuh sampai bayi lahir lebih jarang ditemukan. Jika ketuban selaput ketuban masih utuh sampai melahirkan selesai, janin yang lahir dibungkus oleh selaput ketuban ini, dan bagian yang membungkus kepala bayi yang baru lahir kadangkala disebut sebagai *caul*. Pecah ketuban sebelum persalinan mulai pada tahapan kehamilan mana pun disebut sebagai ketuban pecah.

Perubahan pada Vagina dan Dasar Panggul

Jalan lahir disokong dan secara fungsional ditutup oleh sejumlah lapisan jaringan yang bersama-sama membentuk dasar panggul. Struktur yang paling penting adalah m. levator ani dan fasia yang membungkus permukaan atas dan bawahnya, yang demi praktisnya dapat dianggap sebagai dasar panggul. Kelompok otot ini menutup ujung bawah rongga panggul sebagai sebuah diafragma sehingga memperlihatkan permukaan atas yang cekung dan bagian bawah yang cembung. Di sisi lain, m. levator ani terdiri atas bagian pubokoksigeus dan iliokoksigeus. Bagian posterior dan lateral dasar panggul, yang tidak diisi oleh m. levator ani, diisi oleh m. piriformis dan m. koksigeus pada sisi lain.

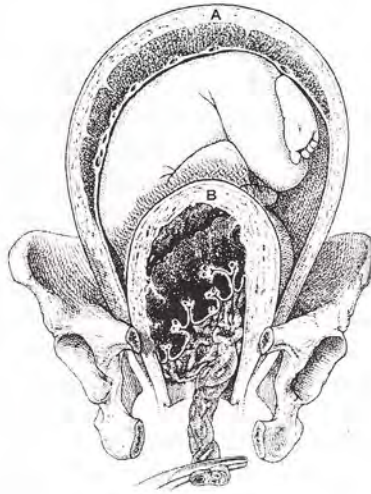
Ketebalan m. levator ani bervariasi dari 3 sampai 5 mm meskipun tepi-tepinya yang melingkari rektum dan vagina agak tebal. Selama kehamilan, m. levator ini biasanya mengalami hipertrofi. Pada pemeriksaan pervaginam tepi dalam otot ini dapat diraba sebagai tali tebal yang membentang ke belakang dari pubis dan melingkari vagina sekitar 2 cm di atas himen. Sewaktu kontraksi, m. levator ani menarik rektum dan vagina ke atas sesuai arah simfisis pubis sehingga bekerja menutup vagina. Otot-otot perineum yang lebih superfisial terlalu halus untuk berfungsi lebih dari sekadar sebagai penyokong.

Pada kala satu persalinan selaput ketuban dan bagian terbawah janin memainkan peran penting untuk membuka bagian atas vagina. Namun, setelah ketuban pecah, perubahan-perubahan dasar panggul seluruhnya dihasilkan oleh tekanan yang diberikan oleh bagian terbawah janin. Perubahan yang paling nyata terdiri atas peregangan serabut-serabut mm. levatores ani dan penipisan bagian tengah perineum, yang berubah bentuk dari massa jaringan berbentuk baji setebal 5 cm menjadi (kalau tidak dilakukan episiotomi) struktur membran tipis yang hampir transparan dengan tebal kurang dari 1 cm. Ketika perineum teregang maksimal, anus menjadi jelas membuka dan terlihat sebagai lubang berdiameter 2 sampai 3 cm dan di sini dinding anterior rektum menonjol. Jumlah dan besar pembuluh darah yang luar biasa yang memelihara vagina dan dasar panggul menyebabkan kehilangan darah yang amat besar kalau jaringan ini robek.

Pelepasan Plasenta

Kala tiga persalinan dimulai setelah kelahiran janin dan melibatkan pelepasan dan ekspulsi plasenta. Setelah kelahiran plasenta dan selaput janin, persalinan aktif selesai. Karena bayi sudah lahir, uterus secara spontan berkontraksi keras dengan isi yang sudah kosong. Normalnya, pada saat bayi selesai dilahirkan rongga uterus hampir terobliterasi dan organ ini berupa suatu massa otot yang hampir padat, dengan tebal beberapa sentimeter di atas segmen bawah yang lebih tipis. Fundus uteri sekarang terletak di bawah batas ketinggian umbilikus. Penyusutan ukuran uterus yang mendadak ini selalu disertai dengan pengurangan bidang tempat implantasi plasenta (Gambar 23-9). Agar plasenta dapat mengakomodasikan diri terhadap permukaan yang mengecil ini, organ ini memperbesar ketebalannya, tetapi elastisitas plasenta terbatas, plasenta terpaksa menekuk. Tegangan yang dihasilkannya menyebabkan lapisan desidua yang paling lemah lapisan spongiosa, atau desidua spongiosa mengalah, dan pemisahan terjadi di tempat ini. Oleh karena itu, terjadi pelepasan plasenta dan mengecilnya ukuran tempat implantasi di bawahnya. Pada seksio sesarea fenomena ini mungkin dapat diamati langsung bila plasenta berimplantasi di posterior.

Pemisahan plasenta amat dipermudah oleh sifat struktur desidua spongiosa yang longgar, yang dapat disamakan dengan garis perforasi pada perangko. Ketika pemisahan berlangsung, terbentuk hematoma di antara plasenta yang sedang terpisah dan desidua yang tersisa. Pembentukan hematoma biasanya merupakan akibat, bukan penyebab dari pemisahan tersebut, karena pada beberapa kasus perdarahan dapat diabaikan. Namun, hematoma dapat mempercepat proses pemisahan. Karena pemisahan plasenta melalui



Gambar 23-9.

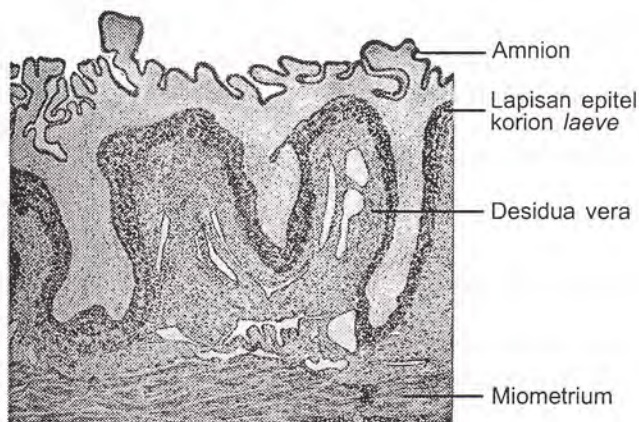
Pengecilan ukuran tempat plasenta setelah bayi lahir. A. Hubungan-hubungan spasial sebelum bayi lahir. B. Hubungan spasial plasenta setelah bayi lahir²

lapisan spongiosa desidua, bagian dari desidua tersebut dibuang bersama plasenta, sementara sisanya tetap menempel pada miometrium. Jumlah jaringan desidua yang tertinggal di tempat plasenta bervariasi.

Pemisahan plasenta biasanya terjadi dalam beberapa menit setelah kelahiran. Brandt⁴ dan peneliti lain, berdasarkan hasil yang diperoleh dari gabungan penelitian klinis dan radiografik, mendukung gagasan bahwa karena bagian perifer plasenta mungkin merupakan bagian yang paling melekat, pemisahan biasanya mulai di mana pun. Kadangkala beberapa derajat pemisahan dimulai sebelum kala tiga persalinan, yang mungkin menjelaskan terjadinya kasus-kasus deselerasi denyut jantung janin tepat sebelum ekspulsi janin.

Pemisahan Amniokorion

Pengurangan besar-besaran luas permukaan rongga uterus secara bersamaan menyebabkan membran janin (amniokorion) dan desidua parietalis terlepas menjadi lipatan yang banyak sekali dan menambah ketebalan lapisan tersebut dari kurang dari 1 mm menjadi 3 sampai 4 mm. Lapisan uterus pada awal stadium ketiga menunjukkan bahwa banyak dari lapisan parietal desidua parietalis termasuk di dalam lipatan-lipatan amnion dan korion *laeve* yang melekok-lekok tersebut (Gambar 23-10). Membran-membran tersebut biasanya tetap *in situ* sampai pemisahan plasenta hampir lengkap. Kemudian membran ini terkelupas dari dinding uterus, sebagian karena kontraksi miometrium yang lebih kuat dan sebagian karena tarikan yang dilakukan oleh plasenta yang terlepas, yang



Gambar 23-10. Lipatan selaput janin ketika rongga uterus mengecil²

terletak di segmen bawah uterus yang lebih tipis atau di bagian atas vagina. Korpus uteri pada waktu itu normalnya membentuk suatu massa otot yang hampir padat, yang dinding anterior dan posteriornya masing-masing mempunyai ketebalan 4 sampai 5 cm, terletak saling menempel sehingga rongga uterus hampir hilang.

Ekstrusi Plasenta

Setelah plasenta terpisah dari tempat implantasinya, tekanan yang diberikan padanya oleh dinding uterus menyebabkan organ ini menggelincir turun menuju ke segmen bawah uterus atau bagian atas vagina. Pada beberapa kasus, plasenta dapat terdorong keluar dari lokasi-lokasi itu akibat meningkatnya tekanan abdomen, tetapi ibu yang dalam posisi telentang sering tidak dapat mendorong keluar plasenta secara spontan. Dengan demikian, diperlukan cara-cara *artificial* untuk menyelesaikan stadium ketiga. Metode yang biasa dilakukan adalah bergantian menekan dan menaikkan fundus, sambil melakukan traksi ringan pada tali pusat.

Mekanisme Ekstrusi Plasenta

Bila terjadi pemisahan plasenta tipe sentral, atau tipe biasa, hematoma retroplasenta dipercaya mendorong plasenta menuju ke rongga uterus, pertama bagian tengah dan kemudian sisanya. Dengan demikian, plasenta mengalami inversi dan dibebani oleh hematoma tersebut, kemudian turun. Karena membran di sekitarnya menempel kaku pada desidua, plasenta hanya dapat turun dengan menyeret membran secara perlahan-lahan; kemudian membran-membran tersebut mengelupas bagian periferinya. Akibatnya, kantong yang terbentuk oleh membran tersebut mengalami inversi, dan yang muncul di vulva adalah amnion yang mengilap di atas permukaan plasenta atau ditemukan di dalam kantong inversi. Pada proses ini yang dikenal sebagai ekspulsi plasenta secara *mekanisme Schultze*, darah dari tempat plasenta tercurah ke dalam kantong inversi tersebut dan

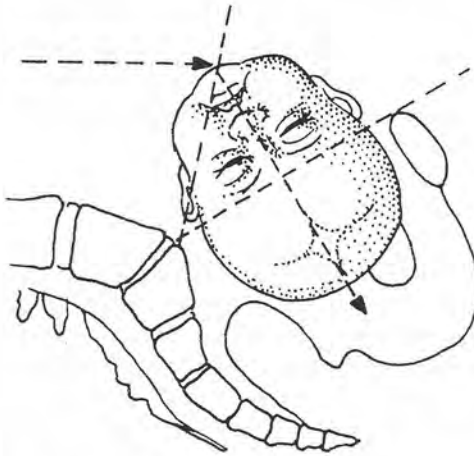
tidak mengalir keluar sampai setelah ekstrusi plasenta. Cara ekstrusi plasenta yang lain dikenal sebagai *mekanisme Duncan*, yakni pemisahan plasenta pertama kali terjadi di perifer, dengan akibat darah mengumpul di antara membran dinding uterus dan keluar dari plasenta. Pada situasi ini, plasenta turun ke vagina secara menyamping, dan permukaan ibu adalah yang pertama kali terlihat di vulva.

MEKANISME PERSALINAN NORMAL

Hampir 96 % janin berada dalam uterus dengan presentasi kepala dan pada presentasi kepala ini ditemukan ± 58 % ubun-ubun kecil terletak di kiri depan, ± 23 % di kanan depan, ± 11 % di kanan belakang, dan ± 8 % di kiri belakang. Keadaan ini mungkin disebabkan terisinya ruangan di sebelah kiri belakang oleh kolon sigmoid dan rektum.

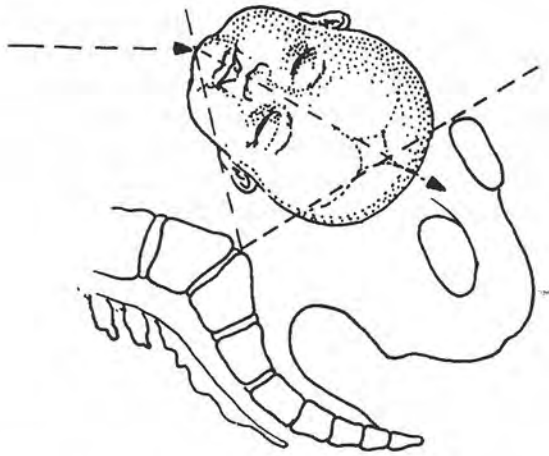
Menjadi pertanyaan mengapa janin dalam persentase yang tinggi berada dalam uterus dengan presentasi kepala? Keadaan ini mungkin disebabkan kepala relatif lebih besar dan lebih berat. Mungkin pula bentuk uterus sedemikian rupa sehingga volume bokong dan ekstremitas yang lebih besar berada di atas, di ruangan yang lebih luas, sedangkan kepala berada di bawah, di ruangan yang lebih sempit. Ini dikenal sebagai teori akomodasi. Dalam mempelajari mekanisme partus ini, imaginasi stereometrik kepala janin dan ruang panggul harus benar-benar difahami.

Seperti telah dijelaskan terdahulu 3 faktor penting yang memegang peranan pada persalinan ialah: (1) kekuatan-kekuatan yang ada pada ibu seperti kekuatan his dan kekuatan mengejan; (2) keadaan jalan lahir; dan (3) janinnya sendiri.



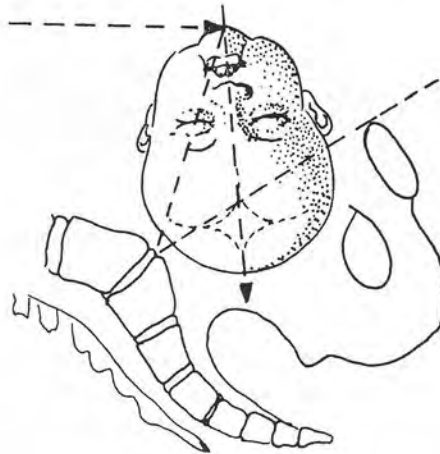
Gambar 23-11.

Sinklismus: bila arah sumbu kepala janin tegak lurus dengan bidang pintu atas panggul⁵



Gambar 23-12.

Asinklitismus anterior: apabila arah sumbu kepala membuat sudut lancip ke depan dengan pintu atas panggul⁵



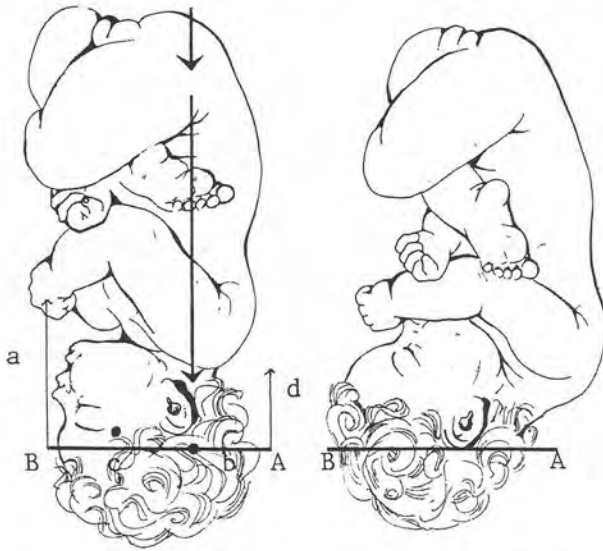
Gambar 23-13. Asinklitismus posterior: keadaan sebaliknya dari asinklitismus anterior⁵

His adalah salah satu kekuatan pada ibu yang menyebabkan serviks membuka dan mendorong janin ke bawah. Pada presentasi kepala, bila his sudah cukup kuat, kepala akan turun dan mulai masuk ke dalam rongga panggul.

Masuknya kepala melintasi pintu atas panggul dapat dalam keadaan sinklitismus, ialah bila arah sumbu kepala janin tegak lurus dengan bidang pintu atas panggul (Gambar 23-11). Dapat pula kepala masuk dalam keadaan asinklitismus, yaitu arah sumbu kepala janin miring dengan bidang pintu atas panggul. Asinklitismus anterior menurut

Naegele ialah apabila arah sumbu kepala membuat sudut lancip ke depan dengan pintu atas panggul (Gambar 23-12). Dapat pula asinklitismus posterior menurut Litzman; ialah apabila keadaan adalah sebaliknya dari asinklitismus anterior (Gambar 23-13).

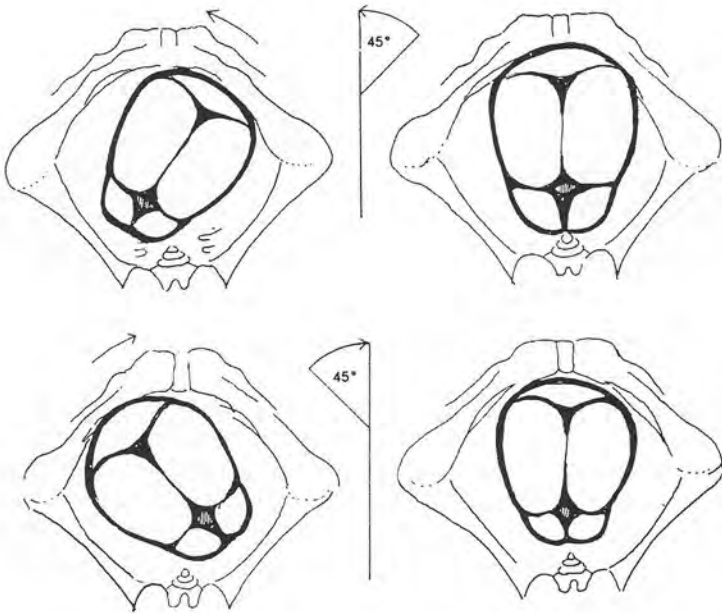
Keadaan asinklitismus anterior lebih menguntungkan daripada mekanisme turunnya kepala dengan asinklitismus posterior karena ruangan pelvis di daerah posterior lebih luas jika dibandingkan dengan ruangan pelvis di daerah anterior. Hal asinklitismus penting, apabila daya akomodasi panggul agak terbatas.



Gambar 23-14. Fleksi kepala janin menurut hukum Koppel⁴

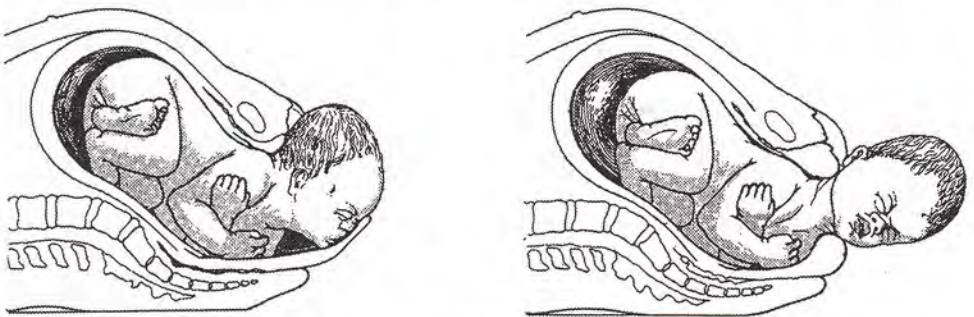
Akibat sumbu kepala janin yang eksentrik atau tidak simetris, dengan sumbu lebih mendekati suboksiput, maka tahanan oleh jaringan di bawahnya terhadap kepala yang akan menurun, menyebabkan kepala mengadakan fleksi di dalam rongga panggul menurut hukum Koppel: $a \text{ kali } b = c \text{ kali } d$. Pergeseran di titik B lebih besar daripada di titik A (Gambar 23-14).

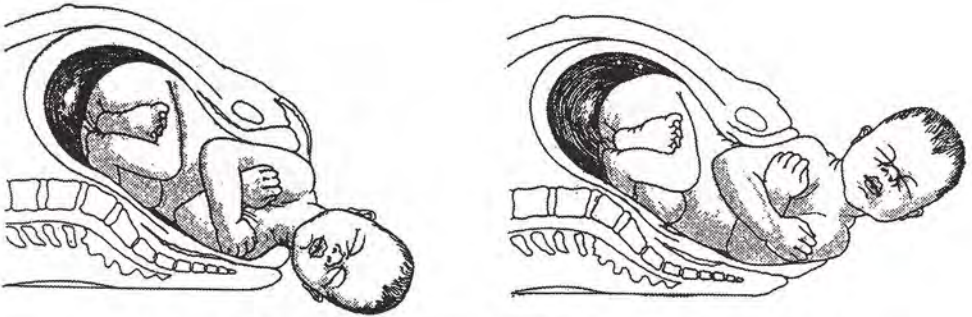
Dengan fleksi kepala janin memasuki ruang panggul dengan ukuran yang paling kecil, yakni dengan diameter suboksipitobregmatikus (9,5 cm) dan dengan sirkumferensia suboksipitobregmatikus (32 cm) sampai di dasar panggul kepala janin berada di dalam keadaan fleksi maksimal. Kepala yang sedang turun menemui diafragma pelvis yang berjalan dari belakang atas ke bawah depan. Akibat kombinasi elastisitas diafragma pelvis dan tekanan intrauterin disebabkan oleh his yang berulang-ulang, kepala mengadakan rotasi, disebut pula putaran paksi dalam (Gambar 23-15). Di dalam hal mengadakan rotasi ubun-ubun kecil akan berputar ke arah depan, sehingga di dasar panggul ubun-ubun kecil di bawah simfisis, dan dengan suboksiput sebagai hipomoklion, kepala mengadakan

Gambar 23-15. Putaran paksi dalam⁵

gerakan defleksi untuk dapat dilahirkan. Pada tiap his vulva lebih membuka dan kepala janin makin tampak. Perineum menjadi makin lebar dan tipis, anus membuka dinding rektum. Dengan kekuatan his bersama dengan kekuatan mengejan, berturut-turut tampak bregma, dahi, muka, dan akhirnya dagu. Setelah kepala lahir, kepala segera mengadakan rotasi, yang disebut putaran paksi luar (Gambar 23-16). Putaran paksi luar ini ialah gerakan kembali ke posisi sebelum putaran paksi dalam terjadi, untuk menyesuaikan kedudukan kepala dengan punggung anak.

Bahu melintasi pintu atas panggul dalam keadaan miring. Di dalam rongga panggul bahu akan menyesuaikan diri dengan bentuk panggul yang dilaluinya, sehingga di dasar

Gambar 23-16. Gerakan kepala janin pada defleksi dan putaran paksi luar⁵



Gambar 23-17. Kelahiran bahu depan, kemudian bahu belakang⁵

panggul, apabila kepala telah dilahirkan, bahu akan berada dalam posisi depan belakang. Selanjutnya dilahirkan bahu depan terlebih dahulu, baru kemudian bahu belakang. Demikian pula dilahirkan trokanter depan terlebih dahulu, baru kemudian trokanter belakang (Gambar 23-17). Kemudian, bayi lahir seluruhnya.

Bila mekanisme partus yang fisiologik ini difahami dengan sungguh-sungguh, maka pada hal-hal yang menyimpang dapat segera dilakukan koreksi secara manual jika mungkin, sehingga tindakan-tindakan operatif tidak perlu dikerjakan.

Apabila bayi telah lahir, tali pusat dijepit di antara 2 cunam pada jarak 5 dan 10 cm, kemudian, digunting di antara kedua cunam tersebut, lalu diikat. Umumnya bila telah lahir lengkap, bayi segera akan menarik napas dan menangis.

Bila bayi telah lahir, uterus mengecil. Partus berada dalam kala III (kala uri). Walau pun bayi telah lahir, kala uri tidak kalah pentingnya daripada kala I dan II. Kematian ibu karena perdarahan pada kala uri tidak jarang terjadi apabila pimpinan kala III kurang cermat dikerjakan. Seperti telah dikemukakan, segera setelah bayi lahir, his mempunyai amplitudo yang kira-kira sama tingginya, hanya frekuensinya berkurang. Akibat his ini, uterus akan mengecil sehingga perlekatan plasenta dengan dinding uterus akan terlepas. Melepasnya plasenta dari dinding uterus ini dapat dimulai dari (1) tengah (sentral menurut Schultze); (2) pinggir (marginal Mathew - Duncan); (3) kombinasi 1 dan 2. Yang terbanyak ialah yang menurut Schultze. Umumnya kala III berlangsung selama 6 sampai 15 menit. Tinggi fundus uteri setelah kala III kira-kira 2 jari di bawah pusat.

RUJUKAN

1. Creasy RK, Rseink R. *Maternal - Fetal Medicine*; 4th ed., WB Saunders, Philadelphia, 1999: 95-101
2. Cunningham FG. *Williams Obstetrics*; 21st ed., 2001; McGraw Hill. USA; Sect. IV; Normal Labor, and Delivery; 251-90
3. Friedman EA. *Labor; Clinical Evaluation and Management*, 2nd, New York, Appleton-Century-Crofts, 1978
4. Brandt ML. Mechanism and Management of the Third Stage of Labor, *Am J Obstet Gynecol*, 25: 662, 1993
5. Wiknjosastro H. *Ilmu Kebidanan*; Edisi Ketiga; 1991; Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta; Bab Ketiga; Fisiologi Persalinan dan Mekanisme Persalinan, hal: 180-91

PARTOGRAF

Kusnarman Keman

Tujuan Instruksional Umum

Memahami partograf untuk persalinan dan kelahiran normal, sehingga dapat membantu ibu pada saat persalinan dan kelahiran normal; serta dapat mengetahui penyimpangan yang mungkin terjadi, sehingga dapat melakukan asuhan secara cepat dan tepat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan partograf persalinan dan kelahiran normal.
2. Mengerjakan partograf persalinan dan kelahiran normal.
3. Menjelaskan partograf persalinan dan kelahiran normal.
4. Mengidentifikasi penyimpangan persalinan dan kelahiran normal.
5. Memberikan petunjuk pada saat ibu dalam persalinan dan kelahiran normal.

Partograf adalah alat bantu yang digunakan selama persalinan. Tujuan utama penggunaan partograf adalah untuk (1) mencatat hasil observasi dan kemajuan persalinan dan (2) mendeteksi apakah proses persalinan berjalan secara normal. Dengan demikian, juga dapat dilaksanakan deteksi secara dini, setiap kemungkinan terjadinya partus lama. Jika digunakan secara tepat dan konsisten, partograf akan membantu penolong persalinan untuk mencatat kemajuan persalinan, kondisi ibu dan janin, asuhan yang diberikan selama persalinan dan kelahiran, serta menggunakan informasi yang tercatat, sehingga secara dini mengidentifikasi adanya penyulit persalinan, dan membuat keputusan klinik yang sesuai dan tepat waktu. Penggunaan partograf secara rutin akan memastikan ibu dan janin telah mendapatkan asuhan persalinan secara aman dan tepat waktu. Selain itu, dapat mencegah terjadinya penyulit yang dapat mengancam keselamatan jiwa mereka.

Penggunaan Partograf

World Health Organization (WHO, 2000) telah memodifikasi partograf agar lebih sederhana dan lebih mudah digunakan. Fase laten telah dihilangkan, dan pencatatan pada partograf dimulai dari fase aktif ketika pembukaan serviks 4 cm¹.

Partograf harus digunakan untuk (1) semua ibu dalam fase aktif kala satu persalinan sampai dengan kelahiran bayi, sebagai elemen penting asuhan persalinan; (2) semua tempat pelayanan persalinan (rumah, puskesmas, klinik bidan swasta, rumah sakit, dan lain-lain); (3) semua penolong persalinan yang memberikan asuhan kepada ibu selama persalinan dan kelahiran (Spesialis Obstetri dan Ginekologi, Bidan, Dokter Umum, Residen, dan Mahasiswa Kedokteran).

Halaman Depan Partograf

Halaman depan partograf (Gambar 24-1) mencantumkan bahwa observasi yang dimulai pada fase aktif persalinan; dan menyediakan lajur dan kolom untuk mencatat hasil-hasil pemeriksaan selama fase aktif persalinan, termasuk:

- Informasi tentang Ibu:
 - Nama, Umur;
 - Gravida, Para, Abortus (keguguran);
 - Nomor catatan medik/nomor Puskesmas;
 - Tanggal dan waktu mulai dirawat (atau jika di rumah: tanggal dan waktu penolong persalinan mulai merawat ibu).
- Waktu pecahnya selaput ketuban.
- Kondisi Janin:
 - DJJ (denyut jantung janin);
 - Warna dan adanya air ketuban;
 - Penyusupan (molase) kepala janin.
- Kemajuan Persalinan:
 - Pembukaan serviks;
 - Penurunan bagian terbawah janin atau presentasi janin;
 - Garis waspada dan garis bertindak.
- Jam dan Waktu:
 - Waktu mulainya fase aktif persalinan;
 - Waktu aktual saat pemeriksaan atau penilaian.
- Kontraksi Uterus:
 - Frekuensi dan lamanya.

- Obat-Obatan dan Cairan yang diberikan:
 - Oksitosin;
 - Obat-obatan lainnya dan cairan I.V. yang diberikan.
- Kondisi Ibu:
 - Nadi, tekanan darah, dan temperatur tubuh;
 - Urin (volume, aseton, atau protein).
- Asuhan, Pengamatan, dan Keputusan Klinik lainnya (dicatat dalam kolom tersedia di sisi partograf atau di catatan kemajuan persalinan).

Cara Pengisian Halaman Depan Partograf

Informasi Tentang Ibu

Lengkapi bagian awal atas partograf secara teliti pada saat memulai asuhan persalinan. Waktu kedatangan (tertulis sebagai: "jam" pada partograf) dan perhatikan kemungkinan ibu datang dalam fase laten persalinan. Catat waktu terjadinya pecah ketuban.

Kesehatan dan Kenyamanan Janin

Kolom, lajur, dan skala angka pada partograf adalah untuk pencatatan denyut jantung janin (DJJ), air ketuban, dan penyusupan tulang kepala janin.

• Denyut Jantung Janin

Dengan menggunakan metode seperti yang diuraikan pada bagian Pemeriksaan Fisik, nilai dan catat denyut jantung janin (DJJ) setiap 30 menit (lebih sering jika ada tanda-tanda gawat janin). Setiap kotak pada bagian ini, menunjukkan waktu 30 menit. Skala angka di sebelah kolom paling kiri menunjukkan DJJ. Catat DJJ dengan memberi tanda titik pada garis yang sesuai dengan angka yang menunjukkan DJJ. Kemudian hubungkan titik yang satu dengan titik lainnya dengan garis yang tidak terputus.

Kisaran normal DJJ terpapar pada partograf di antara garis tebal angka 180 dan 100. Akan tetapi, penolong harus sudah waspada bila DJJ di bawah 120 atau di atas 160. Catat tindakan-tindakan yang dilakukan pada ruang yang tersedia di salah satu dari kedua sisi partograf.

• Warna dan Adanya Air Ketuban

Nilai air ketuban setiap kali dilakukan pemeriksaan dalam dan nilai warna air ketuban jika selaput ketuban pecah. Catat temuan-temuan dalam kotak yang sesuai di bawah lajur DJJ. Gunakan lambang-lambang berikut.

U : ketuban utuh (belum pecah).

J : ketuban sudah pecah dan air ketuban jernih.

No. Register

No. Puskesmas

Ketuban pecah

sejak jam

Nama Ibu:

Tanggal:

Mules sejak jam

Umur:

Jam:

G:

P:

A:

Denyut Jantung Janin (/menit)

200

190

180

170

160

150

140

130

120

110

100

90

80

Air ketuban

Penyusupan

Pembukaan serviks (cm) beri tanda ✕

Turunnya Kepala beri tanda O

10

9

8

7

6

5

4

3

2

1

0

W A S P A D A

B E R T I N D A K

Waktu (jam)

0

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

Kontraksi tiap 10 menit

< 20

20-40

> 40

(detik)

5

4

3

2

1

Oksitosin U/L tetes/menit

Obat dan Cairan IV

Nadi

180

170

160

150

140

130

120

110

100

90

80

70

60

Tekanan darah

Temperatur °C

Urin

Protein

Aseton

Volume

Gambar 24-1. Halaman Depan Partograf.

Mencatat tentang: informasi tentang ibu, waktu, pecahnya selaput ketuban, kondisi janin, kemajuan persalinan, jam dan waktu, kontraksi uterus, obat-obatan dan cairan i.v.; kondisi ibu dan asuhan, pengamatan, dan keputusan klinik lainnya².

M: ketuban sudah pecah dan air ketuban bercampur mekonium.

D: ketuban sudah pecah dan air ketuban bercampur darah.

K: ketuban sudah pecah dan tidak ada air ketuban ("kering").

Mekonium dalam cairan ketuban tidak selalu menunjukkan gawat janin. Jika terdapat mekonium, pantau DJJ secara seksama untuk mengenali tanda-tanda gawat janin (denyut jantung janin < 100 atau > 180 kali per menit), ibu segera dirujuk ke fasilitas kesehatan yang sesuai. Akan tetapi, jika terdapat mekonium kental, segera rujuk ibu ke tempat yang memiliki asuhan kegawatdaruratan obstetrik dan bayi baru lahir.

• Molase (Penyusupan Tulang Kepala Janin)

Penyusupan adalah indikator penting tentang seberapa jauh kepala bayi dapat menyesuaikan diri dengan bagian keras panggul ibu. Tulang kepala yang saling menyusup atau tumpang tindih, menunjukkan kemungkinan adanya disproporsi tulang panggul (*Cephalo Pelvic Disproportion – CPD*). Ketidakmampuan akomodasi akan benar-benar terjadi jika tulang kepala yang saling menyusup tidak dapat dipisahkan. Apabila ada dugaan disproporsi tulang panggul, penting sekali untuk tetap memantau kondisi janin dan kemajuan persalinan. Lakukan tindakan pertolongan awal yang sesuai dan rujuk ibu dengan tanda-tanda disproporsi tulang panggul ke fasilitas kesehatan yang memadai.

Setiap kali melakukan pemeriksaan dalam, nilai penyusupan kepala janin. Catat temuan di kotak yang sesuai di bawah lajur air ketuban. Gunakan lambang-lambang berikut.

0 : tulang-tulang kepala janin terpisah, sutura dengan mudah dapat dipalpsi.

1 : tulang-tulang kepala janin hanya saling bersentuhan.

2 : tulang-tulang kepala janin saling tumpang tindih, tapi masih dapat dipisahkan.

3 : tulang-tulang kepala janin tumpang tindih dan tidak dapat dipisahkan.

Kemajuan Persalinan

Kolom dan lajur kedua partograf adalah untuk pencatatan kemajuan persalinan. Angka 0 – 10 yang tertera di tepi kolom paling kiri adalah besarnya dilatasi serviks. Tiap angka mempunyai lajur dan kotak yang lain pada lajur di atasnya, menunjukkan penambahan dilatasi sebesar 1 cm skala angka 1 – 5 juga menunjukkan seberapa jauh penurunan janin. Tiap kotak di bagian ini menyatakan waktu 30 menit.

• Pembukaan Serviks

Dengan menggunakan metode yang dijelaskan di bagian Pemeriksaan Fisik, nilai dan catat pembukaan serviks setiap 4 jam (lebih sering dilakukan jika ada tanda-tanda penyulit). Saat ibu berada dalam fase aktif persalinan, catat pada partograf hasil temuan **setiap** pemeriksaan. Tanda "X" harus ditulis di garis waktu yang sesuai dengan lajur besarnya pembukaan serviks. Beri tanda untuk temuan-temuan dari pemeriksaan dalam yang dilakukan pertama kali selama masa fase aktif persalinan di garis waspada. Hubungkan tanda "X" dari setiap pemeriksaan dengan garis utuh.

- **Penurunan Bagian Terbawah atau Presentasi Janin**

Setiap kali melakukan pemeriksaan dalam (setiap 4 jam), atau lebih sering jika ada tanda-tanda penyulit, nilai dan catat turunnya bagian terbawah atau presentasi janin. Pada persalinan normal, kemajuan pembukaan serviks umumnya diikuti dengan turunnya bagian terbawah atau presentasi janin. Namun kadangkala, turunnya bagian terbawah/presentasi janin baru terjadi setelah pembukaan serviks sebesar 7 cm. Penurunan kepala janin diukur secara palpasi bimanual. Penurunan kepala janin diukur seberapa jauh dari tepi simfisis pubis. Dibagi menjadi 5 kategori dengan simbol 5/5 sampai 0/5. Simbol 5/5 menyatakan bahwa bagian kepala janin belum memasuki tepi atas simfisis pubis; sedangkan simbol 0/5 menyatakan bahwa bagian kepala janin sudah tidak dapat lagi dipalpasi di atas simfisis pubis¹. Kata-kata "Turunnya Kepala" dan garis terputus dari 0 – 5, tertera di sisi yang sama dengan angka pembukaan serviks. Berikan tanda (o) pada garis waktu yang sesuai. Sebagai contoh, jika kepala bisa dipalpasi 4/5, tuliskan tanda (o) di nomor 4. Hubungkan tanda (o) dari setiap pemeriksaan dengan garis terputus.

- **Garis Waspada dan Garis Bertindak**

Garis waspada dimulai pada pembukaan serviks 4 cm dan berakhir pada titik di mana pembukaan lengkap diharapkan terjadi jika laju pembukaan 1 cm per jam. Pencatatan selama fase aktif persalinan harus dimulai di garis waspada. Jika pembukaan serviks mengarah ke sebelah kanan garis waspada (pembukaan kurang dari 1 cm per jam), maka harus dipertimbangkan pula adanya tindakan intervensi yang diperlukan, misalnya: amniotomi, infus oksitosin atau persiapan-persiapan rujukan (ke rumah sakit atau puskesmas) yang mampu menangani penyulit kegawatdaruratan obstetrik. Garis bertindak tertera sejajar dengan garis waspada, dipisahkan oleh 8 kotak atau 4 jalur ke sisi kanan. Jika pembukaan serviks berada di sebelah kanan garis bertindak, maka tindakan untuk menyelesaikan persalinan harus dilakukan.

Jam dan Waktu

- **Waktu Mulainya Fase Aktif Persalinan**

Di bagian bawah partograf (pembukaan serviks dan penurunan) tertera kotak-kotak di-beri angka 1 – 16. Setiap kotak menyatakan waktu satu jam sejak dimulainya fase aktif persalinan.

- **Waktu Aktual Saat Pemeriksaan Dilakukan**

Di bawah lajur kotak untuk waktu mulainya fase aktif, tertera kotak-kotak untuk mencatat waktu aktual saat pemeriksaan dilakukan. Setiap kotak menyatakan satu jam penuh dan berkaitan dengan dua kotak waktu tiga puluh menit pada lajur kotak di atasnya atau lajur kontraksi di bawahnya. Saat ibu masuk dalam fase aktif persalinan, catatkan pembukaan serviks di garis waspada. Kemudian catatkan waktu aktual pemeriksaan ini di kotak waktu yang sesuai. Sebagai contoh, jika pemeriksaan dalam

menunjukkan ibu mengalami pembukaan 6 cm pada pukul 15.00, tuliskan tanda "X" di garis waspada yang sesuai dengan angka 6 yang tertera di sisi luar kolom paling kiri dan catat waktu yang sesuai pada kotak waktu di bawahnya (kotak ketiga dari kiri).

Kontraksi Uterus

Di bawah lajur waktu partograf terdapat lima lajur kotak dengan tulisan "kontraksi per 10 menit" di sebelah luar kolom paling kiri. Setiap kotak menyatakan satu kontraksi. Setiap 30 menit, raba dan catat jumlah kontraksi dalam 10 menit dan lamanya kontraksi dalam satuan detik.

Nyatakan jumlah kontraksi yang terjadi dalam waktu 10 menit dengan mengisi angka pada kotak yang sesuai. Sebagai contoh jika ibu mengalami 3 kontraksi dalam waktu satu kali 10 menit, isi 3 kotak (Gambar 24-2).

Nyatakan lamanya kontraksi dengan:



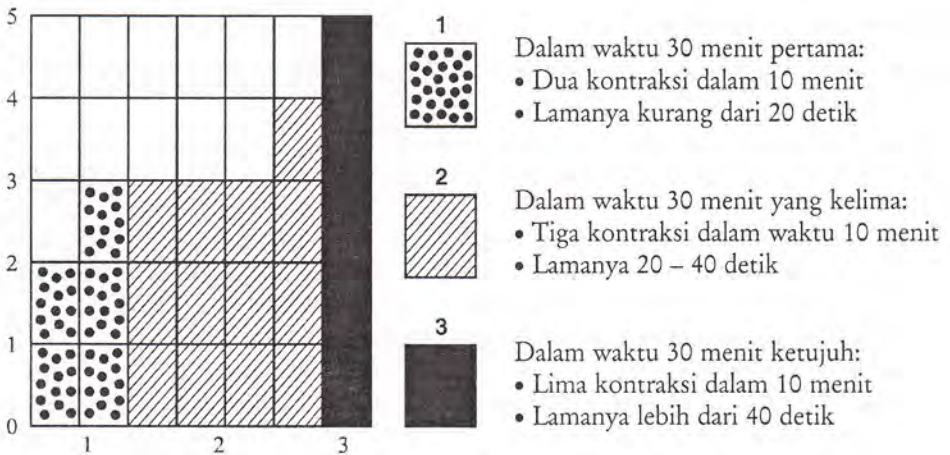
Beri titik-titik di kotak yang sesuai untuk menyatakan kontraksi yang lamanya kurang dari 20 detik.



Beri garis-garis di kotak yang sesuai untuk menyatakan kontraksi yang lamanya 20 – 40 detik.



Isi penuh kotak yang sesuai untuk menyatakan kontraksi yang lamanya lebih dari 40 detik.



Gambar 24-2. Kontraksi uterus.

Catat frekuensi dan lamanya kontraksi uterus setiap 30 menit selama fase aktif persalinan².

INGAT:

- Periksa frekuensi dan lamanya kontraksi uterus setiap jam selama fase laten dan setiap 30 menit selama fase aktif.
- Nilai frekuensi dan lamanya kontraksi selama 10 menit.
- Catat lamanya kontraksi menggunakan lambang yang sesuai.
- Catat temuan-temuan di kotak yang bersesuaian dengan waktu penelitian.



< 20 detik



20 – 40 detik



> 40 detik

Obat-obatan dan Cairan yang Diberikan

Di bawah lajur kotak observasi kontraksi uterus tertera lajur kotak untuk mencatat oksitosin, obat-obat lainnya, dan cairan I.V.

- **Oksitosin**

Jika tetesan (drip) oksitosin sudah dimulai, dokumentasikan setiap 30 menit jumlah unit oksitosin yang diberikan per volume cairan I.V. dan dalam satuan tetesan per menit.

- **Obat-obatan lain dan Cairan I.V.**

Catat semua pemberian obat-obatan tambahan dan/atau cairan I.V. dalam kotak yang sesuai dengan kolom waktunya.

Kesehatan dan Kenyamanan Ibu

Bagian terakhir pada lembar depan partograf berkaitan dengan kesehatan dan kenyamanan ibu.

- **Nadi, Tekanan Darah dan Temperatur Tubuh**

Angka di sebelah kiri bagian partograf ini berkaitan dengan nadi dan tekanan darah ibu.

- Nilai dan catat nadi ibu setiap 30 menit selama fase aktif persalinan. (lebih sering jika dicurigai adanya penyulit). Beri tanda titik pada kolom waktu yang sesuai (•);
- Nilai dan catat tekanan darah ibu setiap 4 jam selama fase aktif persalinan (lebih sering jika dianggap adanya penyulit). Beri tanda panah pada partograf pada kolom waktu yang sesuai: ↑
- Nilai dan catat temperatur tubuh ibu (lebih sering jika meningkat atau dianggap adanya infeksi) setiap 2 jam dan catat temperatur tubuh dalam kotak yang sesuai.

- **Volume Urin, Protein, atau Aseton**

Ukur dan catat jumlah produksi urin ibu sedikitnya setiap 2 jam (setiap kali ibu berkemih). Jika memungkinkan saat ibu berkemih, lakukan pemeriksaan adanya aseton atau protein dalam urin.

Asuhan, Pengamatan, dan Keputusan Klinik Lainnya

Catat semua asuhan lain, hasil pengamatan, dan keputusan klinik di sisi luar kolom partograf, atau buat catatan terpisah tentang kemajuan persalinan. Cantumkan juga tanggal dan waktu saat membuat catatan persalinan.

Asuhan, Pengamatan, dan/atau Keputusan Klinik mencakup:

- Jumlah cairan per oral yang diberikan;
- Keluhan sakit kepala atau penglihatan (pandangan) kabur;
- Konsultasi dengan penolong persalinan lainnya (Obgin, Bidan, Dokter Umum);
- Persiapan sebelum melakukan rujukan;
- Upaya rujukan.

INGAT :

1. Fase laten persalinan didefinisikan sebagai pembukaan serviks kurang dari 4 cm
2. Dokumentasikan asuhan, pengamatan, dan pemeriksaan selama fase laten persalinan pada catatan kemajuan persalinan yang dibuat secara terpisah atau pada kartu KMS.
3. Fase aktif persalinan didefinisikan sebagai pembukaan serviks dari 4 sampai 10 cm biasanya selama fase aktif, terjadi pembukaan serviks sedikitnya 1 cm/jam.
4. Jika ibu datang pada saat fase aktif persalinan, pencatatan kemajuan pembukaan serviks dilakukan pada garis waspada.
5. Pada persalinan tanpa penyulit, catatan pembukaan serviks umumnya tidak akan melewati garis bertindak.

Lembar Belakang Partograf

Halaman belakang partograf (Gambar 24-3), merupakan bagian untuk mencatat hal-hal yang terjadi selama proses persalinan dan kelahiran, serta tindakan-tindakan yang dilakukan sejak persalinan kala I hingga kala IV (termasuk bayi baru lahir). Itulah sebabnya bagian ini disebut sebagai **Catatan Persalinan**. Nilai dan catatlah asuhan yang diberikan pada ibu dalam masa nifas terutama selama persalinan kala IV untuk memungkinkan penolong persalinan mencegah terjadinya penyulit dan membuat keputusan klinik, terutama pada pemantauan kala IV (mencegah terjadinya perdarahan pasca-persalinan). Selain itu, catatan persalinan (yang sudah diisi dengan lengkap dan tepat) dapat pula digunakan untuk menilai/memantau sejauh mana telah dilakukan pelaksanaan asuhan persalinan yang bersih dan aman.

Catatan persalinan adalah terdiri atas unsur-unsur berikut.

- Data dasar
- Kala I
- Kala II
- Kala III
- Bayi baru lahir
- Kala IV

Cara Pengisian Lembar Belakang Partograf

Berbeda dengan halaman depan yang harus diisi pada akhir setiap pemeriksaan, lembar belakang partograf ini diisi setelah seluruh proses persalinan selesai. Adapun cara pengisian catatan persalinan pada lembar belakang partograf secara lebih rinci disampaikan sebagai berikut.

Data Dasar

Data dasar terdiri atas tanggal, nama bidan, tempat persalinan, alamat tempat persalinan, catatan, alasan merujuk, tempat rujukan dan pendamping pada saat merujuk. Isi data pada tiap tempat yang telah disediakan atau dengan cara memberi tanda pada kotak di samping jawaban yang sesuai. Untuk pertanyaan no. 5, lingkari jawaban yang sesuai dan untuk pertanyaan no. 8, jawaban bisa lebih dari satu.

Data dasar yang perlu dipenuhi adalah sebagai berikut.

1. Tanggal:
2. Nama Bidan:
3. Tempat Persalinan:

Rumah Ibu	Puskesmas
Polindes	Rumah Sakit
Klinik Swasta	Lainnya:
4. Alamat Tempat Persalinan:
5. Catatan: Rujuk, Kala I / II / III / IV
6. Alasan Merujuk:
7. Tempat Rujukan:
8. Pendamping pada saat merujuk:

Bidan	Teman
Suami	Dukun
Keluarga	Tidak ada

Kala I

Kala I terdiri atas pertanyaan-pertanyaan tentang partograf saat melewati garis waspada, masalah-masalah yang dihadapi, penatalaksanaan, dan hasil penatalaksanaan tersebut. Untuk pertanyaan no. 9, lingkari jawaban yang sesuai. Pertanyaan lainnya hanya diisi jika terdapat masalah lainnya dalam persalinan.

Pertanyaan Kala I adalah sebagai berikut.

9. Partograf melewati garis waspada: Y / T
10. Masalah lain, sebutkan:
11. Penatalaksanaan masalah tersebut:
12. Hasilnya:

Kala II

Kala II terdiri atas episiotomi persalinan, gawat janin, distosia bahu, masalah penyerta, penatalaksanaan dan hasilnya. Beri tanda "✓" pada kotak di samping jawaban yang sesuai. Untuk pertanyaan no. 13, jika jawabannya "Ya", tulis indikasinya, sedangkan untuk no. 15 dan 16 jawabannya "Ya", isi jenis tindakan yang telah dilakukan. Untuk pertanyaan no. 14, jawaban bisa lebih dari 1, sedangkan untuk 'masalah lain' hanya diisi apabila terdapat masalah lain pada Kala II.

Pertanyaan-pertanyaan pada Kala II adalah sebagai berikut.

13. Episiotomi:
Ya, indikasi
Tidak
14. Pendamping pada saat persalinan:
Bidan Dukun
Suami Tidak ada
Teman
15. Gawat Janin:
Ya, tindakan yang dilakukan:
a.
b.
c.
Tidak
16. Distosia bahu:
Ya, tindakan yang dilakukan:
a.
b.
c.
Tidak
17. Masalah lain, sebutkan:
18. Penatalaksanaan masalah tersebut:
19. Hasilnya:

Kala III

Kala III terdiri atas lama Kala III, pemberian oksitosin, penegangan tali pusat terkendali, pemijatan fundus, plasenta lahir lengkap, plasenta tidak lahir > 30 menit, laserasi, atonia uteri, jumlah perdarahan, masalah penyerta, penatalaksanaan dan hasilnya. Isi jawaban pada tempat yang disediakan dan beri tanda pada kotak di samping jawaban yang sesuai. Untuk no. 25, 26, dan 28 lingkari jawaban yang benar.

Pertanyaan pada Kala III adalah sebagai berikut.

20. Lama kala III: menit
21. Pemberian Oksitosin 10 U I.M.?
Ya, waktu: menit sesudah persalinan
Tidak, alasan:
22. Pemberian ulang Oksitosin (2x)?
Ya, alasan:
Tidak
23. Penegangan tali pusat terkendali?
Ya
Tidak, alasan:
24. Rangsangan taktil (pemijatan) fundus uteri?
Ya
Tidak, alasan:
25. Plasenta lahir lengkap (intak): Ya / Tidak
Jika tidak lengkap, tindakan yang dilakukan:
a.
b.
26. Plasenta tidak lahir > 30 menit: Ya / Tidak
Ya, tindakan:
a.
b.
c.
27. Laserasi:
Ya, di mana
.....Tidak
28. Jika laserasi perineum, derajat: 1 / 2 / 3 / 4
Tindakan:
Penjahitan, dengan/tanpa anestesi
Tidak dijahit, alasan:
29. Atonia uteri:
Ya, tindakan:
a.
b.
c.
Tidak
30. Jumlah perdarahan: ml
31. Masalah lain, sebutkan
32. Penatalaksanaan masalah tersebut:
.....
33. Hasilnya:

Bayi Baru Lahir

Informasi bayi baru lahir terdiri atas berat dan panjang badan, jenis kelamin, penilaian kondisi bayi baru lahir, pemberian ASI, masalah penyerta, tatalaksana terpilih dan hasilnya. Isi jawaban pada tempat yang disediakan serta beri tanda pada kotak di samping jawaban yang sesuai. Untuk pertanyaan no. 36 dan 37 lingkari jawaban yang sesuai, sedangkan untuk no. 38 jawaban bisa lebih dari 1^{2,3}.

Pertanyaan mengenai Bayi Baru Lahir adalah sebagai berikut.

34. Berat Badan gram
35. Panjang cm
36. Jenis Kelamin: L/P
37. Penilaian bayi baru lahir: baik/ada penyulit
 - Menjaga bayi tetap hangat
 - Mengatur posisi bayi
 - Menghisap lendir
 - Keringkan dan rangsang taktil
 - Mengatur posisi kepala bayi dan bungkus bayi
 - Lakukan penilaian
38. Bayi lahir (setelah nomor 37 dilakukan):
 - Bernapas normal, tindakan:
 - Letakkan bayi pada dada ibu
 - Selimuti bayi bersama ibunya
 - Anjurkan ibu untuk segera menyusui bayinya
 - Bayi tak bernapas, megap-megap, atau menangis lemah, tindakan:

Lakukan ventilasi:

 - Pasang sungkup
 - Lakukan ventilasi percobaan (2x)
 - **Lakukan penilaian:**
 - ✧ Dada bayi tidak mengembang:
 - « Periksa posisi sungkup dan pastikan tidak ada udara bocor
 - « Periksa posisi kepala, bila salah perbaiki posisi menjadi setengah ekstensi
 - « Periksa adanya sumbatan oleh cairan atau lendir di mulut, lakukan penghisapan ulang bila ada sumbatan
 - ✧ Bila dada bayi mengembang; lanjutkan ventilasi
 - Lakukan ventilasi 20-30 x dalam 30 detik, **lakukan penilaian:**
 - ✧ Bila bayi mulai bernapas normal:
 - « Hentikan ventilasi secara bertahap
 - « Pantau kondisi bayi secara seksama
 - ✧ Bila bayi belum bernapas, lakukan kembali tindakan ventilasi
 - Hentikan ventilasi dan lakukan penilaian setiap 30 detik, **lakukan penilaian**
 - ✧ Bila bayi mulai bernapas normal:
 - « Hentikan ventilasi secara bertahap
 - « Pantau kondisi bayi secara seksama
 - ✧ Bila bayi belum bernapas atau megap-megap
 - « Teruskan ventilasi 20-30 x dalam 30 detik
 - « Hentikan ventilasi dan lakukan penilaian ulang setiap 30 detik
 - Bila bayi tidak bernapas spontan sesudah 2 – 3 menit resusitasi:
 - ✧ Teruskan ventilasi dengan interval 30 detik
 - ✧ Siapkan rujukan bayi bersama ibunya
 - Bila bayi tidak bernapas sesudah ventilasi 20 menit, pertimbangkan untuk menghentikan resusitasi

39. Pemberian ASI

Ya, waktu: jam setelah bayi lahir

Tidak, alasan

40. Masalah lain, sebutkan:

Hasilnya

.....

Kala IV

Kala IV berisi tentang tekanan darah, nadi, suhu, tinggi fundus, kontraksi uterus, kandung kemih, dan perdarahan. Pemantauan pada Kala IV ini sangat penting terutama untuk menilai apakah terdapat risiko atau terjadi perdarahan pascapersalinan. Pengisian pemantauan kala IV dilakukan setiap 15 menit pada satu jam pertama setelah melahirkan dan setiap 30 menit pada satu jam berikutnya. Isi setiap kolom sesuai dengan hasil pemeriksaan dan jawab pertanyaan mengenai masalah Kala IV pada tempat yang telah disediakan. Bagian yang digelapkan tidak usah diisi.

Contoh 1: Partograf Persalinan Normal

Ibu Shanti, 27 tahun, G2 P1-1, datang pada jam 3 sore, tanggal 5 Mei 2001 dengan kontraksi sejak 5 jam yang lalu dan ketuban belum pecah. Pada pemeriksaan; kontraksi 3 kali 10 menit, selama 40 detik; penurunan kepala 3/5, DJJ 140/menit, TD = 120/80 mmHg, suhu = 37° C, nadi = 88/menit. Pembukaan serviks = 6 cm, tidak ada penyusupan (*moulage*) tulang kepala. Tidak ditemukan edema; Hb pada kunjungan antenatal terakhir = 11 gram%; protein dalam urin = negatif.

Selanjutnya bidan melakukan pemeriksaan DJJ, kontraksi, dan nadi tiap 30 menit. Hasil pemeriksaan adalah sebagai berikut.

Waktu:	DJJ:	Kontraksi:	Nadi:	Keterangan
15.30	140/mnt	3 x /10mnt; 40"	88/mnt	
16.00	135/mnt	3 x /10mnt; 40"	88/mnt	
16.30	144/mnt	4 x /10mnt; 40"	88/mnt	Ibu makan
17.00	150/mnt	4 x /10mnt; 45"	84/mnt	Ibu minum teh manis dan berkemih
17.30	156/mnt	4 x /10mnt; 45"	88/mnt	

Sekitar pukul 18.00 ibu memberi tahu bidan bahwa dia tidak dapat menahan dorongan untuk mengejan, dan keluar cairan berwarna jernih. Bidan segera melakukan pemeriksaan; kontraksi 5 x dalam 10 menit, dan berlangsung $\pm$ 45 detik; DJJ = 144/menit, penurunan kepala = 1/5; pembukaan lengkap, tidak ada penyusupan.

Bidan memimpin ibu mengejan dan lahir seorang bayi laki-laki spontan, sekitar pukul 18.30. Dilakukan manajemen aktif kala III, plasenta lahir lengkap 5 menit setelah bayi lahir. Perineum utuh. BB bayi = 2800 gram, panjang = 46 cm. Jumlah perdarahan $\pm$ 150 cc (Gambar 24-4).

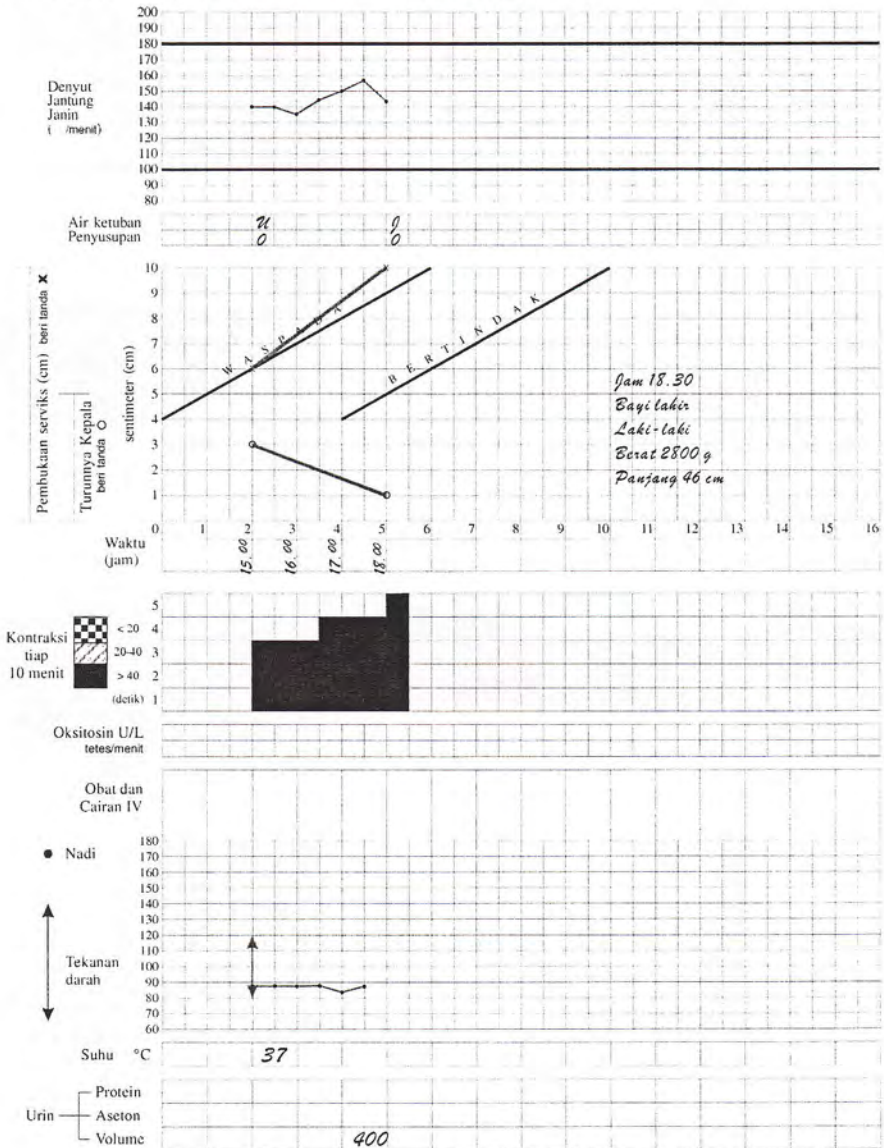
Contoh 2: Partograf Persalinan Kasep

Menunjukkan suatu contoh kemacetan dilatasi serviks dan penurunan kepala janin pada fase aktif persalinan. Terjadi gawat janin dan molase tingkat 3, dengan kontraksi uterus yang tidak adekuat.

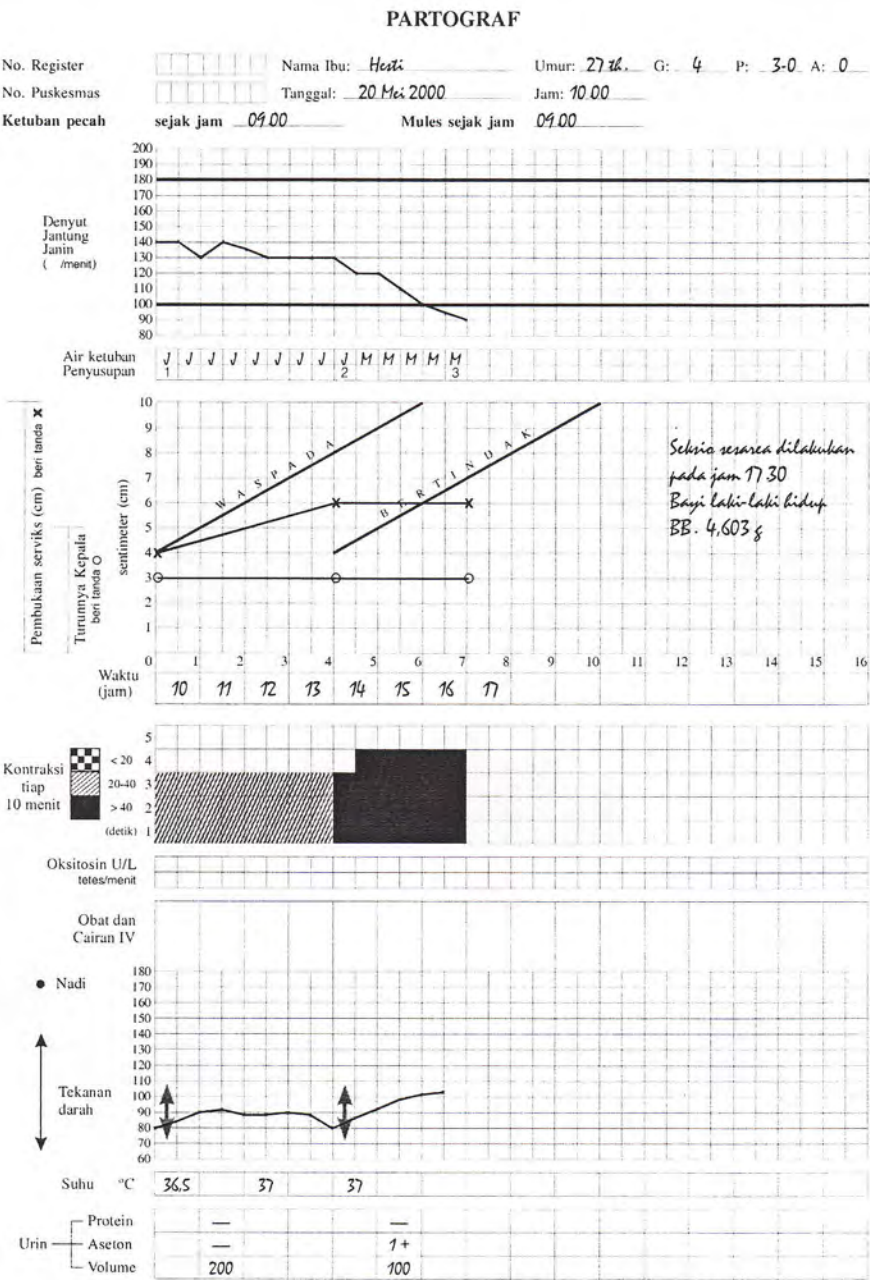
- Seorang wanita MRS pada fase aktif persalinan pada pukul 10.00 pagi.
 - palpasi kepala janin 3/5;
 - dilatasi serviks 4 cm;
 - kontraksi 3 x dalam 10 menit, masing-masing 20 – 40 detik;
 - cairan ketuban jernih.
- Pada pukul 14.00
 - palpasi kepala tetap 3/5;
 - dilatasi serviks 6 cm dan di sebelah kanan garis waspada;
 - kontraksi sedikit membaik (3 x kontraksi masing-masing 40 detik).
 - molase tingkat 3.
- Pada pukul 17.00
 - palpasi kepala janin tetap 3/5;
 - dilatasi serviks 6 cm;
 - molase tingkat 3;
 - detak jantung janin 92 per menit.
- Dilakukan seksio sesarea pada pukul 17.30 (Gambar 24-5).

PARTOGRAF

No. Register Nama Ibu: *Shanti* Umur: *27 th* G: *2* P: *1* A: *0*
 No. Puskesmas Tanggal: *21-5-2001* Jam: *15.00*
 Ketuban pecah sejak jam Mules sejak jam *12.00*



Gambar 24-4. Pengisian partograf pada persalinan normal (contoh 1).
 Parturien ibu Shanti, 27 th, G2 P1-1, partus normal, bayi laki-laki, BB = 2800 gram, panjang = 46 cm. Perdarahan kurang lebih 150 cc².



Gambar 24-5. Partograf persalinan kasep.

Menunjukkan suatu contoh kemacetan dilatasi serviks dan penurunan kepala janin pada fase aktif persalinan. Terjadi garwat janin dan molase tingkat 3, dengan kontraksi uterus yang tidak adekuat¹.

RUJUKAN

1. Reproductive Health and Research; Integrated Management of Pregnancy and Childbirth (IMPACT); Managing Complications in Pregnancy and Childbirth, WHO, Geneva, 2000
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia; Direktorat Jenderal Bina Kesehatan Masyarakat; Asuhan Persalinan Normal; Jakarta 2002; 2-18-1.37
3. Pelatihan Asuhan Persalinan Normal, Buku Pegangan Pelatih, Ed 3 (revisi), Jakarta, Jaringan Nasional Pelatihan Klinik, 2007; 23-7

ASUHAN PERSALINAN NORMAL

Johanes C. Mose dan Adhi Pribadi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami jalannya persalinan normal, pengenalan komplikasi persalinan dan dapat membantu dalam proses pengambilan keputusan yang cepat dan tepat sehingga pengelolaan persalinan menjadi lebih baik dengan tingkat komplikasi yang rendah.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mempersiapkan alat-alat untuk tindakan persalinan dengan tingkat kebersihan dan sterilitas yang baik.*
2. *Mendiagnosis ibu dalam proses persalinan.*
3. *Mengelola ibu dalam proses persalinan.*
4. *Membantu ibu dalam proses kelahiran.*
5. *Memberikan pertolongan pada bayi baru lahir.*
6. *Mencegah perdarahan pascapersalinan.*

Dasar asuhan persalinan normal adalah asuhan yang bersih dan aman selama persalinan dan setelah bayi lahir, serta upaya pencegahan komplikasi terutama perdarahan pascapersalinan, hipotermia, dan asfiksia bayi baru lahir. Sementara itu, fokus utamanya adalah mencegah terjadinya komplikasi. Hal ini merupakan suatu pergeseran paradigma dari sikap menunggu dan menangani komplikasi menjadi mencegah komplikasi yang mungkin terjadi.

Pencegahan komplikasi selama persalinan dan setelah bayi lahir akan mengurangi kesakitan dan kematian ibu serta bayi baru lahir. Penyesuaian ini sangat penting dalam upaya menurunkan angka kematian ibu dan bayi baru lahir. Hal ini dikarenakan sebagian

besar persalinan di Indonesia masih terjadi di tingkat pelayanan kesehatan primer dengan penguasaan keterampilan dan pengetahuan petugas kesehatan di fasilitas pelayanan tersebut masih belum memadai.

Tujuan asuhan persalinan normal adalah mengupayakan kelangsungan hidup dan mencapai derajat kesehatan yang tinggi bagi ibu dan bayinya, melalui berbagai upaya yang terintegrasi dan lengkap serta intervensi minimal sehingga prinsip keamanan dan kualitas pelayanan dapat terjaga pada tingkat yang optimal.

Kegiatan yang tercakup dalam asuhan persalinan normal, adalah sebagai berikut.

1. Secara konsisten dan sistematis menggunakan praktik pencegahan infeksi, misalnya mencuci tangan secara rutin, menggunakan sarung tangan sesuai dengan yang diharapkan, menjaga lingkungan yang bersih bagi proses persalinan dan kelahiran bayi, serta menerapkan standar proses peralatan.
2. Memberikan asuhan rutin dan pemantauan selama persalinan dan setelah bayi lahir, termasuk penggunaan partograf. Partograf digunakan sebagai alat bantu untuk membuat suatu keputusan klinik, berkaitan dengan pengenalan dini komplikasi yang mungkin terjadi dan memilih tindakan yang paling sesuai.
3. Memberikan asuhan sayang ibu secara rutin selama persalinan, pascapersalinan, dan nifas, termasuk menjelaskan kepada ibu dan keluarganya mengenai proses kelahiran bayi dan meminta para suami dan kerabat untuk turut berpartisipasi dalam proses persalinan dan kelahiran bayi.
4. Menyiapkan rujukan bagi setiap ibu bersalin atau melahirkan bayi.
5. Menghindari tindakan-tindakan berlebihan atau berbahaya, seperti episiotomi rutin, amniotomi, kateterisasi, dan penghisapan lendir secara rutin sebagai upaya untuk mencegah perdarahan pascapersalinan.
6. Memberikan asuhan bayi baru lahir, termasuk mengeringkan dan menghangatkan tubuh bayi, memberi ASI secara dini, mengenal sejak dini komplikasi dan melakukan tindakan yang bermanfaat secara rutin.
7. Memberikan asuhan dan pemantauan ibu dan bayi baru lahir, termasuk dalam masa nifas dini secara rutin. Asuhan ini akan memastikan ibu dan bayinya berada dalam kondisi aman dan nyaman, mengenal sejak dini komplikasi pascapersalinan dan mengambil tindakan yang sesuai dengan kebutuhan.
8. Mengajarkan kepada ibu dan keluarganya untuk mengenali secara dini bahaya yang mungkin terjadi selama masa nifas dan pada bayi baru lahir.
9. Mendokumentasikan semua asuhan yang telah diberikan.

Terdapat lima aspek dasar yang penting dan saling terkait dalam asuhan persalinan yang bersih dan aman. Aspek-aspek tersebut melekat pada setiap persalinan, baik normal maupun patologis. Aspek tersebut adalah sebagai berikut.

Membuat Keputusan Klinik

Membuat keputusan klinik adalah proses pemecahan masalah yang akan digunakan untuk merencanakan asuhan bagi ibu dan bayi baru lahir. Hal ini merupakan suatu

proses sistematis dalam mengumpulkan dan menganalisis informasi, membuat diagnosis kerja, membuat rencana tindakan yang sesuai dengan diagnosis, melaksanakan rencana tindakan dan akhirnya mengevaluasi hasil asuhan atau tindakan yang telah diberikan kepada ibu dan/atau bayi baru lahir.

Empat langkah proses pengambilan keputusan klinik:

1. Pengumpulan Data
 - a. Data Subjektif
 - b. Data Objektif
2. Diagnosis
3. Penatalaksanaan asuhan dan perawatan
 - a. Membuat rencana
 - b. Melaksanakan rencana
4. Evaluasi

Asuhan Sayang Ibu dan Sayang Bayi

Asuhan sayang ibu adalah asuhan dengan prinsip saling menghargai budaya, kepercayaan dan keinginan sang ibu. Salah satu prinsip dasar asuhan sayang ibu adalah dengan mengikutsertakan suami dan keluarga selama proses persalinan dan kelahiran bayi. Banyak hasil penelitian menunjukkan bahwa jika para ibu diperhatikan dan diberi dukungan selama persalinan dan kelahiran bayi serta mengetahui dengan baik mengenai proses persalinan dan asuhan yang akan mereka terima, mereka akan mendapatkan rasa aman dan keluaran yang lebih baik. Antara lain, juga disebutkan bahwa asuhan tersebut dapat mengurangi jumlah persalinan dengan tindakan, seperti ekstraksi vakum, forseps, dan seksio sesarea.

Asuhan sayang ibu dalam proses persalinan:

1. Panggil ibu sesuai namanya, hargai, dan perlakukan ibu sesuai martabatnya.
2. Jelaskan asuhan dan perawatan yang akan diberikan pada ibu sebelum memulai asuhan tersebut.
3. Jelaskan proses persalinan pada ibu dan keluarganya.
4. Anjurkan ibu untuk bertanya dan membicarakan rasa takut atau khawatir.
5. Dengarkan dan tanggapilah pertanyaan dan kekhawatiran ibu.
6. Berikan dukungan, besarkan hatinya, dan tentramkan perasaan ibu beserta anggota keluarga lainnya.
7. Anjurkan ibu untuk ditemani suami dan anggota keluarga yang lain.
8. Ajarkan kepada suami dan anggota keluarga mengenai cara-cara bagaimana memperhatikan dan mendukung ibu selama persalinan dan kelahiran bayinya.
9. Lakukan praktik-praktik pencegahan infeksi yang baik dan konsisten.
10. Hargai privasi ibu.
11. Anjurkan ibu untuk mencoba berbagai posisi selama persalinan dan kelahiran bayi.
12. Anjurkan ibu untuk minum cairan dan makan makanan ringan bila ia menginginkannya.

13. Hargai dan perbolehkan praktik-praktik tradisional yang tidak memberi pengaruh merugikan.
14. Hindari tindakan berlebihan dan mungkin membahayakan seperti episiotomi, pencukuran dan klisma.
15. Anjurkan ibu untuk memeluk bayinya segera setelah lahir.
16. Membantu memulai pemberian ASI dalam satu jam pertama setelah kelahiran bayi.
17. Siapkan rencana rujukan.
18. Mempersiapkan persalinan dan kelahiran bayi dengan baik serta bahan-bahan, perlengkapan, dan obat-obatan yang diperlukan. Siap untuk melakukan resusitasi bayi baru lahir pada setiap kelahiran bayi.

Asuhan sayang ibu pada masa pascapersalinan:

- Anjurkan ibu untuk selalu berdekatan dengan bayinya (rawat gabung).
- Bantu ibu untuk mulai membiasakan menyusui dan anjurkan pemberian ASI sesuai permintaan.
- Ajarkan kepada ibu dan keluarganya mengenai nutrisi dan istirahat yang cukup setelah melahirkan.
- Anjurkan suami dan anggota keluarga untuk memeluk bayi dan mensyukuri kelahiran bayi.
- Ajarkan kepada ibu dan anggota keluarganya tentang bahaya dan tanda-tanda bahaya yang dapat diamati dan anjurkan mereka untuk mencari pertolongan jika terdapat masalah atau kekhawatiran.

Pencegahan Infeksi

Tujuan Pencegahan Infeksi dalam Pelayanan Asuhan Kesehatan

Tindakan pencegahan infeksi tidak terpisah dari komponen-komponen lainnya dalam asuhan selama persalinan dan kelahiran bayi. Tindakan ini harus diterapkan dalam setiap aspek asuhan untuk melindungi ibu, bayi baru lahir, keluarga, penolong persalinan, dan tenaga kesehatan lainnya dengan jalan menghindarkan transmisi penyakit yang disebabkan oleh bakteri, virus, dan jamur. Juga upaya-upaya untuk menurunkan risiko terjangkit atau terinfeksi mikroorganisme yang menimbulkan penyakit-penyakit berbahaya yang hingga kini belum ditemukan cara pengobatannya, seperti hepatitis dan HIV/AIDS.

Tindakan-tindakan Pencegahan Infeksi dalam Pelayanan Asuhan Kesehatan

- Meminimalkan infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme.
- Menurunkan risiko penularan penyakit yang mengancam jiwa seperti hepatitis dan HIV/AIDS.
- Penolong persalinan dapat terpapar hepatitis dan HIV di tempat kerjanya melalui:

- Percikan darah atau cairan tubuh pada mata, hidung, mulut, atau melalui diskontinuitas permukaan kulit (misalnya luka atau lecet yang kecil).
- Luka tusuk yang disebabkan oleh jarum yang terkontaminasi atau peralatan tajam lainnya, baik pada saat prosedur dilakukan maupun pada saat memproses peralatan.

Memakai sarung tangan, mengenakan perlengkapan pelindung pribadi (kaca mata, masker, celemek, dan lain-lain) dapat melindungi penolong terhadap kemungkinan terkena percikan. Berhati-hati saat menangani benda tajam dan melakukan dekontaminasi serta memproses peralatan yang terkontaminasi secara benar, merupakan cara-cara efektif untuk meminimalkan risiko infeksi, tidak hanya bagi ibu/bayi baru lahir, tapi juga terhadap penolong persalinan dan staf kesehatan lainnya.

Pencegahan infeksi adalah bagian esensial dari asuhan lengkap yang diberikan pada ibu dan bayi baru lahir dan harus dilaksanakan secara rutin pada saat menolong persalinan dan kelahiran, saat memberikan asuhan dasar selama kunjungan antenatal atau pasca-persalinan/bayi baru lahir atau saat menatalaksana penyulit.

Prinsip-prinsip pencegahan infeksi:

- Setiap orang harus dianggap dapat menularkan penyakit karena infeksi yang terjadi bersifat asimtomatik.
- Setiap orang harus dianggap berisiko terkena infeksi.
- Permukaan tempat pemeriksaan, peralatan, dan benda-benda lainnya yang akan dan telah bersentuhan dengan kulit tidak utuh/selaput mukosa atau darah, harus dianggap terkontaminasi sehingga setelah selesai digunakan harus dilakukan proses pencegahan infeksi secara benar.
- Jika tidak diketahui apakah permukaan, peralatan, atau benda lainnya telah diproses dengan benar, harus dianggap telah terkontaminasi.
- Risiko infeksi tidak bisa dihilangkan secara total, tetapi dapat dikurangi hingga sekecil mungkin dengan menerapkan tindakan-tindakan pencegahan infeksi yang benar dan konsisten.

Definisi Tindakan-tindakan dalam Pencegahan Infeksi

Asepsis atau Teknik Aseptik

Ini dipakai untuk menggambarkan semua usaha yang dilakukan dalam mencegah masuknya organisme ke dalam tubuh yang mungkin akan menyebabkan infeksi. Teknik aseptik membuat prosedur lebih aman bagi ibu, bayi baru lahir, dan penolong persalinan dengan cara menurunkan jumlah mikroorganisme pada kulit, jaringan dan benda-benda mati hingga tingkat yang aman, atau dengan menghilangkannya secara keseluruhan.

Antiseptik

Mengacu pada pencegahan infeksi dengan cara membunuh atau menghambat pertumbuhan mikroorganisme pada kulit atau jaringan tubuh lainnya.

Larutan yang sering digunakan:

- Alkohol (60 – 90 %)
- Setrimid berbagai konsentrasi: Savlon
- Klorheksidin glukonat (4 %): Hibiscrub, Hibitane, Hibiclens
- Heksaklorofen (3 %): Phisohex
- Paraklorometaksilenol: Dettol
- Iodine
- Iodofor, berbagai konsentrasi: Betadine.

Dekontaminasi

Tindakan yang dilakukan adalah untuk memastikan bahwa petugas kesehatan dapat menangani secara aman benda-benda yang terkontaminasi darah dan cairan tubuh. Peralatan medis, sarung tangan, dan permukaan (seperti meja pemeriksaan) harus didekontaminasikan segera setelah terpapar darah atau cairan tubuh. Larutan yang digunakan adalah Klorin 0,5 % selama 10 menit.

Mencuci dan Membilas

Tindakan-tindakan yang dilakukan untuk menghilangkan semua darah, cairan tubuh, atau benda asing dari kulit atau instrumen.

Disinfeksi

Tindakan yang dilakukan untuk menghilangkan hampir semua mikroorganisme penyebab penyakit pada benda-benda mati atau instrumen. Larutan yang digunakan adalah Klorin 0,5%.

Disinfeksi Tingkat Tinggi (DTT)

Tindakan yang dilakukan untuk menghilangkan semua mikroorganisme kecuali endospora bakteri adalah dengan cara merebus atau secara kimiawi.

- Perebusan dalam air mendidih selama 20 menit.
- Klorin 0,5 % selama 20 menit dan glutaraldehid 2 % (*cydex*).

Sterilisasi

Tindakan yang dilakukan untuk menghilangkan semua mikroorganisme (bakteri, jamur, parasit, dan virus) termasuk endospora bakteri pada benda-benda mati atau instrumen.

Tindakan-tindakan pencegahan infeksi

Terdapat berbagai praktik pencegahan infeksi yang membantu mencegah mikroorganisme berpindah dari satu individu ke individu lainnya dan menyebarkan infeksi.

- Cuci tangan
- Memakai sarung tangan
- Memakai perlengkapan pelindung (celemek, kaca mata, sepatu tertutup)
- Menggunakan aseptis atau teknik aseptik
- Memproses alat bekas pakai
- Menangani peralatan tajam dengan aman
- Menjaga kebersihan dan kerapian lingkungan serta pembuangan sampah secara benar.

Pencatatan (Dokumentasi)

Catat semua asuhan yang telah diberikan kepada ibu dan/atau bayinya. Jika asuhan tidak dicatat dapat dianggap bahwa tidak pernah dilakukan asuhan yang dimaksud. Pencatatan adalah bagian penting dari proses membuat keputusan klinik karena memungkinkan penolong persalinan untuk terus-menerus memperhatikan asuhan yang diberikan selama proses persalinan dan kelahiran bayi. Mengkaji ulang catatan memungkinkan untuk menganalisis data yang telah dikumpulkan dan dapat lebih efektif dalam merumuskan suatu diagnosis serta membuat rencana asuhan atau perawatan bagi ibu atau bayinya.

Pencatatan rutin penting karena hal-hal berikut.

- Dapat digunakan sebagai alat bantu untuk membuat keputusan klinik dan mengevaluasi apakah asuhan atau perawatan sudah sesuai dan efektif, untuk mengidentifikasi kesenjangan pada asuhan yang diberikan, dan untuk membuat perubahan dan peningkatan rencana asuhan atau perawatan.
- Dapat digunakan untuk tolok ukur keberhasilan dalam proses membuat keputusan klinik, sedangkan sebagai metode keperawatan informasi ini harus dapat dibagikan atau diteruskan kepada tenaga kesehatan lainnya.
- Merupakan catatan permanen tentang asuhan, perawatan, dan obat yang diberikan.
- Dapat dibagikan di antara para penolong persalinan. Hal ini penting jika diperlukan rujukan di mana lebih dari satu penolong persalinan memberikan asuhan pada ibu atau bayi baru lahir.
- Dapat mempermudah kelangsungan asuhan dari satu kunjungan ke kunjungan berikutnya, dari satu penolong persalinan ke penolong persalinan berikutnya. Melalui pencatatan rutin, penolong persalinan mendapatkan informasi yang relevan dari setiap ibu atau bayi baru lahir yang diasuhnya.
- Dapat digunakan untuk penelitian atau studi kasus.
- Diperlukan untuk memberi masukan data statistik sebagai catatan nasional dan daerah, termasuk catatan kematian dan kesakitan ibu/bayi baru lahir.

Rujukan

Rujukan dalam kondisi optimal dan tepat waktu ke fasilitas kesehatan rujukan atau yang memiliki sarana lebih lengkap diharapkan mampu menyelamatkan jiwa para ibu dan bayi

baru lahir. Meskipun sebagian besar ibu menjalani persalinan normal, sekitar 10 – 15 % di antaranya akan mengalami masalah selama proses persalinan dan kelahiran sehingga perlu dirujuk ke fasilitas kesehatan rujukan. Setiap tenaga penolong harus mengetahui lokasi fasilitas rujukan terdekat yang mampu untuk melayani kegawatdaruratan obstetri dan bayi baru lahir, seperti:

- Pembedahan
- Transfusi darah
- Persalinan menggunakan ekstraksi vakum atau forseps
- Antibiotika
- Resusitasi bayi baru lahir dan asuhan lanjutan bagi bayi baru lahir.

60 LANGKAH ASUHAN PERSALINAN NORMAL

Melihat Tanda dan Gejala Kala Dua

1. Mengamati tanda dan gejala persalinan kala dua.
 - Ibu mempunyai keinginan untuk meneran.
 - Ibu merasa tekanan yang semakin meningkat pada rektum dan/atau vaginanya.
 - Perineum menonjol.
 - Vulva-vagina dan sfingter anal membuka.

Menyiapkan Pertolongan Persalinan

2. Memastikan perlengkapan, bahan, dan obat-obatan esensial siap digunakan. Mematahkan ampul oksitosin 10 unit dan menempatkan tabung suntik steril sekali pakai di dalam partus set.
3. Mengenakan baju penutup atau celemek plastik yang bersih.
4. Melepaskan semua perhiasan yang dipakai di bawah siku, mencuci kedua tangan dengan sabun dan air bersih yang mengalir dan mengeringkan tangan dengan handuk satu kali pakai/pribadi yang bersih.
5. Memakai satu sarung dengan DTT atau steril untuk semua pemeriksaan dalam.
6. Mengisap oksitosin 10 unit ke dalam tabung suntik (dengan memakai sarung tangan disinfeksi tingkat tinggi atau steril) dan meletakkan kembali di partus set/wadah disinfeksi tingkat tinggi atau steril tanpa mengontaminasi tabung suntik).

Memastikan Pembukaan Lengkap dengan Janin Baik

7. Membersihkan vulva dan perineum, menyekanya dengan hati-hati dari depan ke belakang dengan menggunakan kapas atau kasa yang sudah dibasahi air disinfeksi tingkat tinggi. Jika mulut vagina, perineum, atau anus terkontaminasi oleh kotoran ibu, membersihkannya dengan seksama dengan cara menyeka dari depan ke belakang.

Membuang kapas atau kasa yang terkontaminasi dalam wadah yang benar. Mengganti sarung tangan jika terkontaminasi (meletakkan kedua sarung tangan tersebut dengan benar di dalam larutan dekontaminasi, langkah # 9).

8. Dengan menggunakan teknik aseptik, melakukan pemeriksaan dalam untuk memastikan bahwa pembukaan serviks sudah lengkap. Bila selaput ketuban belum pecah, sedangkan pembukaan sudah lengkap, lakukan amniotomi.
9. Mendekontaminasi sarung tangan dengan cara mencelupkan tangan yang masih memakai sarung tangan kotor ke dalam larutan klorin 0,5 % dan kemudian melepaskannya dalam keadaan terbalik serta merendamnya di dalam larutan klorin 0,5 % selama 10 menit. Mencuci kedua tangan (seperti di atas).
10. Memeriksa Denyut Jantung Janin (DJJ) setelah kontraksi berakhir untuk memastikan bahwa DJJ dalam batas normal (100 – 180 kali/menit).
 - Mengambil tindakan yang sesuai jika DJJ tidak normal.
 - Mendokumentasikan hasil-hasil pemeriksaan dalam, DJJ, dan semua hasil-hasil penilaian serta asuhan lainnya pada partograf.

Menyiapkan Ibu dan Keluarga untuk Membantu Proses Pimpinan Meneran

11. Memberi tahu ibu pembukaan sudah lengkap dan keadaan janin baik. Membantu ibu berada dalam posisi yang nyaman sesuai dengan keinginannya.
 - Menunggu hingga ibu mempunyai keinginan untuk meneran. Melanjutkan pemantauan kesehatan dan kenyamanan ibu serta janin sesuai dengan pedoman persalinan aktif dan mendokumentasikan temuan-temuan.
 - Menjelaskan kepada anggota keluarga bagaimana mereka dapat mendukung dan memberi semangat kepada ibu saat ibu mulai meneran.
12. Meminta bantuan keluarga untuk menyiapkan posisi ibu untuk meneran. (Pada saat ada his, bantu ibu dalam posisi setengah duduk dan pastikan ia merasa nyaman).
13. Melakukan pimpinan meneran saat ibu mempunyai dorongan yang kuat untuk meneran:
 - Membimbing ibu untuk meneran saat ibu mempunyai keinginan untuk meneran.
 - Mendukung dan memberi semangat atas usaha ibu untuk meneran.
 - Membantu ibu mengambil posisi yang nyaman sesuai dengan pilihannya (tidak meminta ibu berbaring terlentang).
 - Menganjurkan ibu untuk beristirahat di antara kontraksi.
 - Menganjurkan keluarga untuk mendukung dan memberi semangat pada ibu.
 - Menganjurkan asupan cairan per oral.
 - Menilai DJJ setiap lima menit.
 - Jika bayi belum lahir atau kelahiran bayi belum akan terjadi segera dalam waktu 120 menit (2 jam) meneran untuk ibu primipara atau 60 menit (1 jam) untuk ibu multipara, merujuk segera. Jika ibu tidak mempunyai keinginan untuk meneran.
 - Menganjurkan ibu untuk berjalan, berjongkok, atau mengambil posisi yang aman. Jika ibu belum ingin meneran dalam 60 menit, anjurkan ibu untuk mulai meneran pada puncak kontraksi-kontraksi tersebut dan beristirahat di antara kontraksi.

- Jika bayi belum lahir atau kelahiran bayi belum akan terjadi segera setelah 60 menit meneran, merujuk ibu dengan segera.

Persiapan Pertolongan Kelahiran Bayi

14. Jika kepala bayi telah membuka vulva dengan diameter 5 - 6 cm, letakkan handuk bersih di atas perut ibu untuk mengeringkan bayi.
15. Meletakkan kain yang bersih dilipat 1/3 bagian, di bawah bokong ibu.
16. Membuka partus set.
17. Memakai sarung tangan DTT atau steril pada kedua tangan.

Menolong Kelahiran Bayi

Lahirnya Kepala

18. Saat kepala bayi membuka vulva dengan diameter 5 - 6 cm, lindungi perineum dengan satu tangan yang dilapisi kain tadi, letakkan tangan yang lain di kepala bayi dan lakukan tekanan yang lembut dan tidak menghambat pada kepala bayi, membiarkan kepala keluar perlahan-lahan. Menganjurkan ibu untuk meneran perlahan-lahan atau bernapas cepat saat kepala lahir.
19. Dengan lembut menyeka muka, mulut, dan hidung bayi dengan kain atau kasa yang bersih. (Langkah ini tidak harus dilakukan).
20. Memeriksa lilitan tali pusat dan mengambil tindakan yang sesuai jika hal itu terjadi, dan kemudian meneruskan segera proses kelahiran bayi:
 - Jika tali pusat melilit leher janin dengan longgar, lepaskan lewat bagian atas kepala bayi.
 - Jika tali pusat melilit leher bayi dengan erat, mengklempnya di dua tempat dan memotongnya.
21. Menunggu hingga kepala bayi melakukan putaran paksi luar secara spontan.

Lahir Bahu

22. Setelah kepala melakukan putaran paksi luar, tempatkan kedua tangan di masing-masing sisi muka bayi. Menganjurkan ibu untuk meneran saat kontraksi berikutnya. Dengan lembut menariknya ke arah bawah dan ke arah luar hingga bahu anterior muncul di bawah arkus pubis dan kemudian dengan lembut menarik ke arah atas dan ke arah luar untuk melahirkan bahu posterior.
23. Setelah kedua bahu dilahirkan, menelusurkan tangan mulai kepala bayi yang berada di bagian bawah ke arah perineum, membiarkan bahu dan lengan posterior lahir ke tangan tersebut. Mengendalikan kelahiran siku dan tangan bayi saat melewati perineum, gunakan lengan bagian bawah untuk menyangga tubuh bayi saat dilahirkan.

Menggunakan tangan anterior (bagian atas) untuk mengendalikan siku dan tangan anterior bayi saat keduanya lahir.

24. Setelah tubuh dari lengan lahir, menelusurkan tangan yang ada di atas (anterior) dari punggung ke arah kaki bayi untuk menyangganya saat punggung kaki lahir. Memegang kedua mata kaki bayi dengan hati-hati membantu kelahiran kaki.

Penanganan Bayi Baru Lahir

25. Menilai bayi dengan cepat (dalam 30 detik), kemudian meletakkan bayi di atas perut ibu dengan posisi kepala bayi sedikit lebih rendah dari tubuhnya (bila tali pusat terlalu pendek, meletakkan bayi di tempat yang memungkinkan). Bila bayi mengalami asfiksia, lakukan resusitasi. (lihat bab 26. Resusitasi Neonatus)
26. Segera membungkus kepala dan badan bayi dengan handuk dan biarkan kontak kulit ibu – bayi. Lakukan penyuntikan oksitosin/i.m. (lihat keterangan di bawah).
27. Menjepit tali pusat menggunakan klem kira-kira 3 cm dari pusat bayi. Melakukan urutan pada tali pusat mulai dari klem ke arah ibu dan memasang klem kedua 2 cm dari klem pertama (ke arah ibu).
28. Memegang tali pusat dengan satu tangan, melindungi bayi dari gunting dan memotong tali pusat di antara dua klem tersebut.
29. Mengeringkan bayi, mengganti handuk yang basah dan menyelimuti bayi dengan kain atau selimut yang bersih dan kering, menutupi bagian kepala, membiarkan tali pusat terbuka. Jika bayi mengalami kesulitan bernapas, ambil tindakan yang sesuai.
30. Memberikan bayi kepada ibunya dan menganjurkan ibu untuk memeluk bayinya dan memulai pemberian ASI jika ibu menghendakinya.

Oksitosin

31. Meletakkan kain yang bersih dan kering. Melakukan palpasi abdomen untuk menghilangkan kemungkinan adanya bayi kedua.
32. Memberi tahu kepada ibu bahwa ia akan disuntik.
33. Dalam waktu 2 menit setelah kelahiran bayi, berikan suntikan oksitosin 10 unit I.M. di gluteus atau $\frac{1}{3}$ atas paha kanan ibu bagian luar, setelah mengaspirasinya terlebih dahulu.

Penegangan Tali Pusat Terkendali

34. Memindahkan klem pada tali pusat.
35. Meletakkan satu tangan di atas kain yang ada di perut ibu, tepat di atas tulang pubis, dan menggunakan tangan ini untuk melakukan palpasi kontraksi dan menstabilkan uterus. Memegang tali pusat dan klem dengan tangan yang lain.
36. Menunggu uterus berkontraksi dan kemudian melakukan penegangan ke arah bawah pada tali pusat dengan lembut. Lakukan tekanan yang berlawanan arah pada bagian

bawah uterus dengan cara menekan uterus ke arah atas dan belakang (dorso kranial) dengan hati-hati untuk membantu mencegah terjadinya inversio uteri. Jika plasenta tidak lahir setelah 30 – 40 detik, hentikan penegangan tali pusat dan menunggu hingga kontraksi berikut mulai.

- Jika uterus tidak berkontraksi, meminta ibu atau seorang anggota keluarga untuk melakukan rangsangan puting susu.

Mengeluarkan Plasenta

37. Setelah plasenta terlepas, meminta ibu untuk meneran sambil menarik tali pusat ke arah bawah dan kemudian ke arah atas, mengikuti kurva jalan lahir sambil meneruskan tekanan berlawanan arah pada uterus.
 - Jika tali pusat bertambah panjang, pindahkan klem hingga berjarak sekitar 5 – 10 cm dari vulva.
 - Jika plasenta tidak lepas setelah melakukan penegangan tali pusat selama 15 menit:
 - Mengulangi pemberian oksitosin 10 unit I.M.
 - Menilai kandung kemih dan dilakukan kateterisasi kandung kemih dengan menggunakan teknik aseptik jika perlu.
 - Meminta keluarga untuk menyiapkan rujukan.
 - Mengulangi penegangan tali pusat selama 15 menit berikutnya.
 - Merujuk ibu jika plasenta tidak lahir dalam waktu 30 menit sejak kelahiran bayi.
38. Jika plasenta terlihat di introitus vagina, melanjutkan kelahiran plasenta dengan menggunakan kedua tangan. Memegang plasenta dengan dua tangan dan dengan hati-hati memutar plasenta hingga selaput ketuban terpinil. Dengan lembut perlahan melahirkan selaput ketuban tersebut.
 - Jika selaput ketuban robek, memakai sarung tangan disinfeksi tingkat tinggi atau steril dan memeriksa vagina dan serviks ibu dengan seksama. Menggunakan jari-jari tangan atau klem atau forseps disinfeksi tingkat tinggi atau steril untuk melepaskan bagian selaput yang tertinggal.

Pemijatan Uterus

39. Segera setelah plasenta dan selaput ketuban lahir, lakukan masase uterus, meletakkan telapak tangan di fundus dan melakukan masase dengan gerakan melingkar dengan lembut hingga uterus berkontraksi (fundus menjadi keras).

Menilai Perdarahan

40. Memeriksa kedua sisi plasenta baik yang menempel ke ibu maupun janin dan selaput ketuban untuk memastikan bahwa plasenta dan selaput ketuban lengkap dan utuh. Meletakkan plasenta di dalam kantung plastik atau tempat khusus.

- Jika uterus tidak berkontraksi setelah melakukan masase selama 15 detik mengambil tindakan yang sesuai.
41. Mengevaluasi adanya laserasi pada vagina dan perineum dan segera menjahit laserasi yang mengalami perdarahan aktif.

Melakukan Prosedur Pascapersalinan

42. Menilai ulang uterus dan memastikannya berkontraksi dengan baik.
43. Mencelupkan kedua tangan yang memakai sarung tangan ke dalam larutan klorin 0,5 %; membas kedua tangan yang masih bersarung tangan tersebut dengan air disinfeksi tingkat tinggi dan mengeringkannya dengan kain yang bersih dan kering.
44. Menempatkan klem tali pusat disinfeksi tingkat tinggi atau steril atau mengikatkan tali disinfeksi tingkat tinggi dengan simpul mati sekeliling tali pusat sekitar 1 cm dari pusat.
45. Mengikat satu lagi simpul mati di bagian pusat yang berseberangan dengan simpul mati yang pertama.
46. Melepaskan klem bedah dan meletakkannya ke dalam larutan klorin 0,5 %.
47. Menyelimuti kembali bayi dan menutupi bagian kepalanya. Memastikan handuk atau kainnya bersih atau kering.
48. Menganjurkan ibu untuk memulai pemberian ASI.
49. Melanjutkan pemantauan kontraksi uterus dan perdarahan pervaginam:
- 2 – 3 kali dalam 15 menit pertama pascapersalinan.
 - Setiap 15 menit pada 1 jam pertama pascapersalinan.
 - Setiap 20 – 30 menit pada jam kedua pascapersalinan.
 - Jika uterus tidak berkontraksi dengan baik, laksanakan perawatan yang sesuai untuk menatalaksana atonia uteri.
 - Jika ditemukan laserasi yang memerlukan penjahitan, lakukan penjahitan dengan anestesia lokal dan menggunakan teknik yang sesuai.
50. Mengajarkan pada ibu/keluarga bagaimana melakukan masase uterus dan memeriksa kontraksi uterus.
51. Mengevaluasi kehilangan darah.
52. Memeriksa tekanan darah, nadi, dan keadaan kandung kemih setiap 15 menit selama satu jam pertama pascapersalinan dan setiap 30 menit selama jam kedua pascapersalinan.
- Memeriksa temperatur tubuh ibu sekali setiap jam selama dua jam pertama pascapersalinan.

- Melakukan tindakan yang sesuai untuk temuan yang tidak normal.

Kebersihan dan Keamanan

53. Menempatkan semua peralatan di dalam larutan klorin 0,5 % untuk dekontaminasi (10 menit). Mencuci dan membilas peralatan setelah dekontaminasi.
54. Membuang bahan-bahan yang terkontaminasi ke dalam tempat sampah yang sesuai.
55. Membersihkan ibu dengan menggunakan air disinfeksi tingkat tinggi. Membersihkan cairan ketuban, lendir, dan darah. Membantu ibu memakai pakaian yang bersih dan kering.
56. Memastikan bahwa ibu nyaman. Membantu ibu memberikan ASI. Menganjurkan keluarga untuk memberikan ibu minuman dan makanan yang diinginkan.
57. Mendekontaminasi daerah yang digunakan untuk melahirkan dengan larutan klorin 0,5 % dan membilas dengan air bersih.
58. Mencelupkan sarung tangan kotor ke dalam larutan klorin 0,5 %, membalikkan bagian dalam ke luar dan merendamnya dalam larutan klorin 0,5 % selama 10 menit.
59. Mencuci kedua tangan dengan sabun dan air mengalir.

Dokumentasi

60. Melengkapi partograf (halaman depan dan belakang).

RUJUKAN

1. Buku Acuan Asuhan Persalinan Normal. Jaringan Nasional Pelatihan Klinik Kesehatan Reproduksi. Jakarta. Oktober 2002

RESUSITASI NEONATUS

Rina Rohsiswatmo dan Nani Dharmasetiawani

Tujuan Instruksional Umum

Memahami prosedur resusitasi neonatus sebagai upaya menatalaksana neonatus yang tidak dapat bernapas secara spontan dan adekuat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menyiapkan diri menjadi tenaga terampil resusitasi dan menyiapkan peralatan/kebutuhan untuk resusitasi neonatus.*
2. *Melakukan penilaian awal pada semua bayi segera setelah lahir.*
3. *Mengetahui indikasi dan melakukan langkah awal resusitasi pada bayi termasuk bayi dengan air ketuban bercampur mekonium.*
4. *Mengevaluasi bayi dengan menilai pernapasan, denyut jantung, dan warna kulit.*
5. *Mengetahui indikasi dan melakukan ventilasi tekanan positif.*
6. *Mengetahui indikasi dan melakukan kompresi dada yang terkoordinasi dengan ventilasi tekanan positif.*
7. *Mengetahui indikasi dan melakukan pemberian epinefrin dan/atau obat-obatan lain.*
8. *Mengetahui indikasi dan melakukan intubasi endotrakeal.*

Resusitasi neonatus merupakan suatu prosedur yang diaplikasikan untuk neonatus yang gagal bernapas secara spontan.

Langkah Resusitasi untuk Keberhasilan Resusitasi¹

- Jangan menunggu untuk menentukan Nilai Apgar satu menit untuk memulai resusitasi. Semakin lambat memulai, akan semakin sulit melakukan resusitasi.

- Semua petugas yang terlibat dalam persalinan harus telah dilatih secara memadai, efisien, dapat bekerja sebagai tim, dan semua peralatan yang diperlukan harus tersedia dan dalam keadaan berfungsi baik (lihat Tabel 26-1).

Sebelum Persalinan Dimulai

- Informasikan unit neonatologi mengenai adanya persalinan risiko tinggi yang sedang terjadi. Dokter spesialis anak/petugas kesehatan yang terampil dan terlatih dalam resusitasi harus menghadiri semua persalinan risiko tinggi.
- Untuk persalinan normal, petugas yang ahli dalam resusitasi neonatus harus hadir.
- Untuk asfiksia, dua petugas yang ahli dalam resusitasi dan dua asisten harus hadir.
- Semua peralatan harus disiapkan dan dicek fungsinya sebelum persalinan.
- Pemanas radian/*infant warmer* dinyalakan dan handuk/kain hangat tersedia.
- Cek alat pengisap lendir, oksigen, sungkup wajah dengan ukuran yang sesuai dengan berat bayi, serta balon resusitasi.
- Siapkan sebuah pipa endotrakea (ET) dengan ukuran yang sesuai dengan berat bayi, potong hingga 13 – 15 cm.
- Siapkan obat-obatan, kateter umbilikal, dan sebuah baki.

Setelah Persalinan

Saat Bayi Lahir, Lakukan Penilaian Sebagai Berikut¹

- Apakah kehamilan cukup bulan?
- Apakah air ketuban jernih dan tidak terkontaminasi mekonium?
- Apakah bayi bernapas adekuat atau menangis?
- Apakah tonus otot bayi baik?

Bila semua pertanyaan di atas dijawab dengan "ya", lakukan perawatan rutin (lihat Gambar 26-1). Perawatan rutin ialah memberikan kehangatan, membuka/membersihkan jalan napas, mengeringkan, dan menilai warna.

Bila salah satu atau lebih pertanyaan dijawab "tidak", lakukan langkah awal resusitasi.

Langkah Awal Resusitasi¹

- Tempatkan bayi di bawah pemanas radian/*infant warmer*.
- Letakkan bayi terlentang pada posisi setengah tengadah untuk membuka jalan napas. Sebuah gulungan handuk diletakkan di bawah bahu untuk membantu mencegah fleksi leher dan penyumbatan jalan napas.
- Bersihkan jalan napas atas dengan mengisap mulut terlebih dahulu kemudian hidung, dengan menggunakan *bulb syringe*, alat pengisap lendir, atau kateter pengisap. Perhatikan untuk menjaga bayi dari kehilangan panas setiap saat.

Catatan: pengisapan dan pengeringan tubuh dapat dilakukan bersamaan bila air ketuban bersih dari mekonium.

- Pengisapan yang kontinyu dibatasi 3 – 5 detik pada satu pengisapan. Mulut diisap terlebih dahulu untuk mencegah aspirasi.
- Pengisapan lebih agresif hanya boleh dilakukan jika terdapat mekonium pada jalan napas (kondisi ini dapat mengarah ke bradikardia). Bila terdapat mekonium dan bayi tidak bugar, lakukan pengisapan dari trakea^{1,2}.
- Keringkan, stimulasi, ganti kain yang basah dengan kain yang kering, dan reposisi kepala.
- Tindakan yang dilakukan sejak bayi lahir sampai reposisi kepala dilakukan tidak lebih dari 30 detik.
- Menilai pernapasan
- Jika bayi mulai bernapas secara teratur dan memadai, periksa denyut jantung. Jika denyut jantung > 100 kali/menit dan bayi tidak mengalami sianosis, hentikan resusitasi. Akan tetapi, jika sianosis ditemui, berikan oksigen aliran bebas.

Ventilasi Tekanan Positif^{1,2}

- Jika tidak terdapat pernapasan atau bayi megap-megap, ventilasi tekanan positif (VTP) diawali dengan menggunakan balon resusitasi dan sungkup, dengan frekuensi 40 – 60 kali/menit.
- Jika denyut jantung < 100 kali/menit, bahkan dengan pernapasan memadai, VTP harus dimulai pada kecepatan 40 – 60/menit.
- Intubasi endotrakea diperlukan jika bayi tidak berespons terhadap VTP dengan menggunakan balon dan sungkup³. Lanjutkan VTP dan bersiaplah untuk memindahkan bayi ke *Neonatal Intensive Care Unit* (NICU).

Kompresi Dada¹

- Jika denyut jantung masih < 60 kali/menit setelah 30 detik VTP yang memadai, kompresi dada harus dimulai.
- Kompresi dilakukan pada sternum di proksimal dari prosesus sifoideus, jangan menekan/di atas sifoid. Kedua ibu jari petugas yang meresusitasi digunakan untuk menekan sternum, sementara jari-jari lain mengelilingi dada; atau jari tengah dan telunjuk dari satu tangan dapat digunakan untuk kompresi sementara tangan lain menahan punggung bayi. Sternum dikompresi sedalam $\frac{1}{3}$ tebal antero-posterior dada.
- Kompresi dada diselingi ventilasi secara sinkron terkoordinasi dengan rasio 3 : 1. Kecepatan kombinasi kegiatan tersebut harus 120/menit (yaitu 90 kompresi dan 30 ventilasi). Setelah 30 detik, evaluasi respons. Jika denyut jantung > 60 denyut/menit, kompresi dada dapat dihentikan dan VTP dilanjutkan hingga denyut jantung mencapai 100 kali/menit dan bayi bernapas efektif.

Pemberian Obat^{1,2}

- Epinefrin harus diberikan jika denyut jantung tetap < 60 kali/menit setelah 30 detik VTP dan 30 detik lagi VTP dan kompresi dada. Dosis epinefrin adalah $0,1 - 0,3$ ml/kg berat badan larutan $1 : 10.000$ secara intravena, melalui vena umbilikal. Bila diberikan melalui pipa endotrakeal, dosis adalah $0,3 - 1,0$ ml/kg berat badan¹.

Gambaran Umum Resusitasi di Ruang Bersalin dan skema dari informasi yang telah dipaparkan terdahulu dapat dilihat pada Gambar 26-1 dan Tabel 26-1.

Obat Lain Tambahan^{1,2}

- Cairan penambah volume darah (*volume expander*) diindikasikan untuk pasien yang telah diketahui atau dicurigai mengalami kehilangan darah, dan berespons buruk terhadap tindakan resusitasi lain. NaCl 0,9 % atau Ringer laktat dapat diberikan dalam bentuk bolus 10 ml/kg selama $5 - 10$ menit. Jika kehilangan darah akut cukup untuk menimbulkan syok, maka pemberian darah O negatif dapat dibenarkan.
- Natrium bikarbonat direkomendasikan untuk bayi dengan resusitasi memanjang yang tidak berespons terhadap tindakan resusitasi lain.
- Nalokson hidroklorida diindikasikan pada bayi dengan keadaan sebagai berikut. Depresi pernapasan memanjang pada bayi dari ibu yang mendapat anestesi narkotik dalam waktu 4 jam sebelum persalinan, tetapi frekuensi denyut jantung dan warna bayi normal. Nalokson merupakan kontraindikasi bagi bayi yang ibunya pecandu narkotika. Nalokson tidak dianjurkan diberikan di Kamar Bersalin pada resusitasi awal.
- Kateterisasi pembuluh umbilikus direkomendasikan jika akses vaskular diperlukan. Vena umbilikus berukuran besar, berada di tengah, memiliki dinding tipis dan datar. Kateter radioopak $3,5$ atau $5,0$ Fr diinsersikan ke dalam vena sampai aliran darah bebas dapat diinspirasi.

Sindrom Aspirasi Mekonium

- Sindrom aspirasi mekonium (SAM), yang terdiri atas sumbatan jalan napas kecil, terperangkapnya udara, dan pneumonitis inflamatoris, paling sering ditemui pada bayi yang lahir dengan asfiksia dan mekonium kental (*pea soup*)^{1,2}.
- Ketika mekonium kental dan/atau bayi berada dalam keadaan apnea atau depresi, bayi harus diintubasi dan mekonium diisap melalui pipa endotrakea dengan menggunakan aspirator mekonium⁴, atau diisap dengan kateter pengisap lubang besar. Kemudian bayi dikeringkan, dilakukan rangsang taktil, dan diposisikan kembali. Jika bayi tetap menunjukkan depresi pernapasan, berikan ventilasi tekanan positif serta segera dipindahkan ke unit neonatal untuk dukungan pernapasan sesuai dengan kebutuhan.
- Pastikan adanya pasokan oksigen maksimal melalui sungkup atau kanul hidung jika intubasi tidak mungkin dilakukan di fasilitas anda.

Perawatan Lanjutan¹

- Catat Nilai Apgar untuk menit ke-1 dan ke-5 dalam rekam medik.
- Jika bayi memerlukan asuhan intensif, rujuk ke rumah sakit terdekat yang memiliki kemampuan memberikan dukungan ventilator, untuk memantau dan memberikan perawatan pada neonatus.
- Jika bayi dalam keadaan stabil, pindahkan ke ruang neonatal untuk dipantau dan ditindaklanjuti.
- Di ruang neonatal, ikuti panduan asuhan neonatus normal untuk pemeriksaan fisik dan tindakan profilaksis. Selain itu, monitor secara ketat tanda vital, sirkulasi, perfusi, status neurologik, dan jumlah urin, serta pemberian minum ditunda disesuaikan kondisi. Sebagai ganti pemberian minum secara oral, berikan glukosa 10 % intravena. Uji laboratorium, seperti analisis gas darah, glukosa, dan hematokrit, harus dilakukan.
- Jika sudah tidak terdapat komplikasi selama 24 jam, neonatus dapat keluar dari unit neonatal. Informasikan kepada petugas dan orang tua/keluarga tentang tanda bahaya.

Catatan:

- Tidak melakukan resusitasi dapat diterima pada kehamilan < 23 minggu atau berat lahir < 400 gram, anensefalus, terbukti trisomi 13 dan 18¹.
- Resusitasi dinyatakan gagal dan dihentikan bila bayi menunjukkan asistole selama 10 menit setelah dilakukan resusitasi yang ekstensif.¹

Peralatan dan Pasokan Resusitasi Neonatus^{1,2}

Peralatan untuk mengisap lendir

- *Bulb syringe*
- Kateter pengisap (ukuran 5 atau 6, 8, dan 10 Fr)
- Aspirator mekonium
- Pengisap dan pipa mekanik
- Pipa lambung ukuran 8 Fr dan spuit 20 cc

Peralatan balon dan sungkup resusitasi

- Balon resusitasi bayi yang mampu memberikan oksigen 90 – 100 % dan mempunyai katup pelepas tekanan/alat ukur tekanan.
- Oksigen dengan pengukur aliran dan selang.
- Sungkup/masker wajah dengan pinggiran bantalan untuk ukuran bayi cukup bulan dan prematur.
- Kateter nasal (*nasal prongs*/kanul nasal).
- *Oral airway*, ukuran bayi cukup bulan dan prematur.

Peralatan intubasi

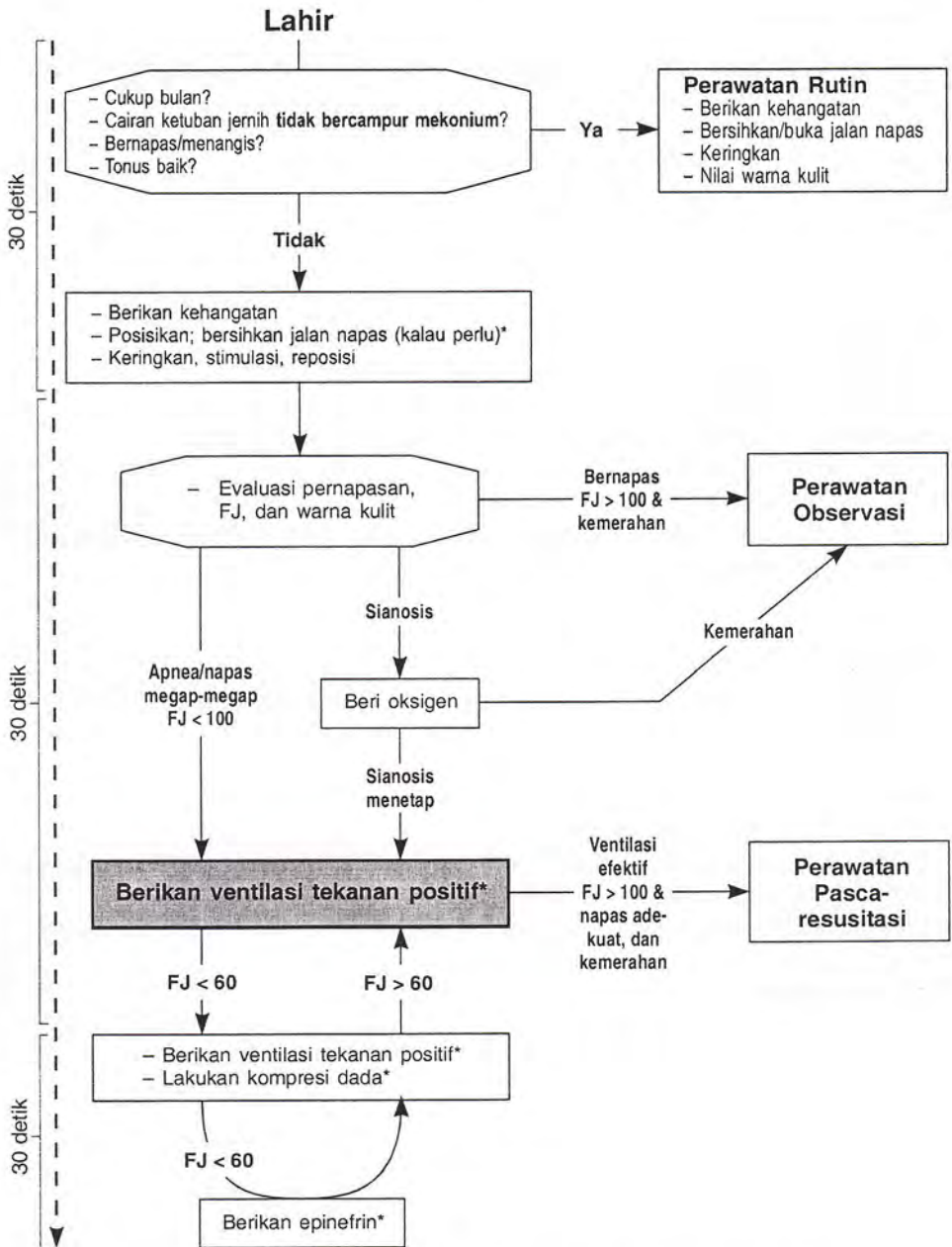
- Laringoskop dengan daun lurus, ukuran 00 (sangat prematur), 0 (prematurn), dan 1 (neonatus cukup bulan)
- Bola lampu dan baterai cadangan untuk laringoskop
- Pipa ET (ukuran 2,5; 3; 3,5 dan 4,0 mm)
- Gunting
- Sarung tangan

Obat-obatan

- Epinefrin 1 : 10.000 (0,1 mg/ml) — ampul 3 ml atau 10 ml.
- Natrium bikarbonat 4,2 % (5 mEq/10 ml) — ampul 10 ml.
- Nalokson 0,4 mg/ml (ampul 1 ml), atau 1,0 mg/ml (ampul 2 ml).
- Dekstrosa 10 % dalam air (250 ml)
- Air steril/akuades (30 ml)
- Penambah volume/*volume expander*, salah satu atau lebih dari yang di bawah ini: NaCl 0,9 %, Ringer laktat, darah

Lain-lain

- Inkubator terpisah untuk resusitasi neonatus dengan pemanas radian dan handuk atau selimut
- Stetoskop
- Plester
- Spuit (ukuran 1, 3, 5, 10, 20 dan 50 ml)
- Baki kateterisasi pembuluh umbilikus: skalpel, gunting, kateter umbilikus, *three-way stopcock*, pengikat umbilikus, antiseptik.
- Alat monitor jantung dan oksimeter elektroda atau denyut nadi serta *probe* (jika ada)
- Spons alkohol
- Klem umbilikus
- Jarum (ukuran 25, 21, dan 18)
- Kateter umbilikus (ukuran 3,5 dan 5 Fr)



Gambar 26-1. Gambaran Umum Resusitasi di Ruang Bersalin
 * Intubasi ET dapat dilakukan pada beberapa tahap resusitasi ini

Obat-obatan yang Disediakan untuk Resusitasi Neonatus

Tabel 26-1. Obat-obatan Resusitasi Neonatus - Dosis dan Cara Pemberian

Obat	Konsentrasi	Preparat	Dosis dan Cara Pemberian	Catatan Kecepatan
Epinefrin	1 : 10.000	Ampul 1 ml	0,1 – 0,3 ml/kg I.V. (Pertimbangkan ET bila I.V. sedang di- kerjakan; dosis ET 0,3 – 1,0 ml)	Diberikan secara cepat. Dapat diulang setelah 3 – 5 menit jika DJ < 60 kali/menit.
Cairan penambah volume	NaCl 0,9 %; Ringer laktat, <i>whole blood</i>	Bervariasi 50 ml 500 ml	10 ml/kg I.V.	Berikan selama 5 – 10 menit dengan meng- gunakan semprit atau drip I.V.
Natrium bi- karbonat*	4,2 %	10 ml	2 mEq/kg I.V.	Berikan secara I.V. de- ngan perlahan, 1mEq/ kg/menit
Nalokson**	– 0,4 mg/ml – 1 mg/ml	1 ml 2 ml	0,1 mg/kg I.V.	Berikan dengan cepat

Keterangan:

- * - *Jangan memberikan Natrium bikarbonat sebelum paru diventilasi*
- *Jangan memberikan Natrium bikarbonat melalui pipa ET*
- ** - *Pemberian antagonis narkotik bukan tindakan pertama untuk bayi yang tidak bernapas.*
- *Tindakan pertama adalah VTP.*
- *Jangan memberikan nalokson pada bayi dari ibu yang adiksi terhadap narkotik atau ibu dalam terapi rumatan metadon.*

RUJUKAN

1. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. Textbook of Neonatal Resuscitation. J Kattwinkel, ed. 5th ed., 2006
2. Australian Resuscitation Council: Neonatal Guidelines. Februari 2006
3. Endotracheal intubation. In: Gomella LG, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE, eds. Neonatology, Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 5th ed. McGraw-Hill; New York 2004: 172-4
4. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care 2005. Neonatal Resuscitation Guidelines. Circulation 2005; 112: IV-188-IV-195

ASUHAN NIFAS NORMAL

R. Soerjo Hadijono

Tujuan Instruksional Umum

Mengetahui kebutuhan ibu dan bayi pada periode pascapersalinan, mengenali komplikasi pascapersalinan pada ibu dan bayi, melakukan upaya pencegahan infeksi yang diperlukan serta menjelaskan dan melaksanakan ASI eksklusif, konseling HIV/AIDS dan kontrasepsi, prosedur imunisasi.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengenal dan memenuhi kebutuhan ibu pada masa pascapersalinan.*
2. *Mengenal komplikasi perdarahan pascapersalinan.*
3. *Mengenal penyebab utama kematian dan kecacatan pada bayi selama masa pascapersalinan.*
4. *Mengenal dan memenuhi kebutuhan bayi baru lahir.*
5. *Melakukan upaya pencegahan infeksi dasar pada bayi baru lahir.*
6. *Melakukan upaya untuk menyusui dan bagaimana mempertahankannya selama minimal 6 bulan (exclusive breastfeeding).*
7. *Menjelaskan manfaat konseling IMS/HIV-AIDS dan penggunaan kontrasepsi.*
8. *Menjelaskan dan melaksanakan prosedur imunisasi pada ibu dan bayi.*

Masa nifas atau puerperium dimulai sejak 1 jam setelah lahirnya plasenta sampai dengan 6 minggu (42 hari) setelah itu. Pelayanan pascapersalinan harus terselenggara pada masa itu untuk memenuhi kebutuhan ibu dan bayi, yang meliputi upaya pencegahan, deteksi dini dan pengobatan komplikasi dan penyakit yang mungkin terjadi, serta penyediaan pelayanan pemberian ASI, cara menjarangkan kehamilan, imunisasi, dan nutrisi bagi ibu.

Periode pascapersalinan meliputi masa transisi kritis bagi ibu, bayi, dan keluarganya secara fisiologis, emosional dan sosial. Baik di negara maju maupun negara berkembang, perhatian utama bagi ibu dan bayi terlalu banyak tertuju pada masa kehamilan dan persalinan, sementara keadaan yang sebenarnya justru merupakan kebalikannya, oleh karena risiko kesakitan dan kematian ibu serta bayi lebih sering terjadi pada masa pascapersalinan. Keadaan ini terutama disebabkan oleh konsekuensi ekonomi, di samping ketidaktersediaan pelayanan atau rendahnya peranan fasilitas kesehatan dalam menyediakan pelayanan kesehatan yang cukup berkualitas. Rendahnya kualitas pelayanan kesehatan juga menyebabkan rendahnya keberhasilan promosi kesehatan dan deteksi dini serta penatalaksanaan yang adekuat terhadap masalah dan penyakit yang timbul pada masa pascapersalinan.

Pada Masa Pascapersalinan, Seorang Ibu Memerlukan:

- Informasi dan konseling tentang:
 - Perawatan bayi dan pemberian ASI
 - Apa yang terjadi termasuk gejala adanya masalah yang mungkin timbul
 - Kesehatan pribadi, higiene, dan masa penyembuhan
 - Kehidupan seksual
 - Kontrasepsi
 - Nutrisi
- Dukungan dari:
 - Petugas kesehatan
 - Kondisi emosional dan psikologis suami serta keluarganya
- Pelayanan kesehatan untuk kecurigaan dan munculnya tanda terjadinya komplikasi

Masa pascapersalinan adalah fase khusus dalam kehidupan ibu serta bayi. Bagi ibu yang mengalami persalinan untuk pertama kalinya, ibu menyadari terjadinya perubahan kehidupan yang sangat bermakna selama hidupnya. Keadaan ini ditandai dengan perubahan emosional, perubahan fisik secara dramatis, hubungan keluarga dan aturan serta penyesuaian terhadap aturan yang baru. Termasuk di dalamnya perubahan dari seorang perempuan menjadi seorang ibu di samping masa pascapersalinan mungkin menjadi masa perubahan dan penyesuaian sosial atau pun perseorangan (*individual*).

Perdarahan pascapersalinan merupakan penyebab utama dari 150.000 kematian ibu setiap tahun di dunia dan hampir 4 dari 5 kematian karena perdarahan pascapersalinan terjadi dalam waktu 4 jam setelah persalinan. Seorang ibu dengan anemia pada saat hamil pada umumnya lebih tidak mampu untuk mengatasi kehilangan darah yang terjadi jika dibandingkan dengan seorang ibu dengan kebutuhan nutrisi cukup. Dalam waktu satu jam setelah persalinan, penolong persalinan harus memastikan bahwa uterus berkontraksi dengan baik dan tidak terjadi perdarahan dalam jumlah besar. Bila terjadi perdarahan berat, transfusi darah adalah satu-satunya jalan untuk menyelamatkan kehidupan ibu.

Ini adalah salah satu penyebab terpenting terjadinya kematian ibu di dunia, yang melibatkan 150.000 kematian dalam satu tahun, terutama terjadi di negara berkembang¹⁻³. Sebagian besar dari kematian ibu (88 %) terjadi dalam waktu 4 jam setelah persalinan⁴, menandakan bahwa ini adalah kejadian yang berkaitan erat dengan persalinan kala III.

Perdarahan pascapersalinan adalah komplikasi yang terjadi pada tenggang waktu di antara persalinan dan masa pascapersalinan. Faktor predisposisi antara lain adalah anemia, yang berdasarkan prevalensi di negara berkembang merupakan penyebab yang paling bermakna kejadian perdarahan pascapersalinan^{1,5}. Penyebab perdarahan paling sering adalah atonia uteri serta retensio plasenta, penyebab lain kadang-kadang adalah laserasi serviks atau vagina, ruptura uteri, dan inversi uteri². Manajemen aktif kala III adalah upaya pencegahan perdarahan pascapersalinan yang didiskusikan secara komprehensif oleh WHO⁵. Beberapa jam pertama pascapersalinan menjadi masa kritis untuk diagnosis dan pengelolaan perdarahan abnormal.

Bila plasenta masih terdapat di dalam rahim atau keluar secara tidak lengkap pada jam pertama setelah persalinan, harus segera dilakukan plasenta manual untuk melahirkan plasenta. Tindakan hanya dianjurkan untuk tenaga kesehatan yang memiliki kompetensi dengan kondisi fasilitas kesehatan yang cukup memadai. Bila plasenta telah dilahirkan secara lengkap, tetapi masih terjadi perdarahan, segera berikan suntikan oksitosin. Dilanjutkan dengan masase fundus secara sirkular sampai terdapat kontraksi uterus yang adekuat. Keadaan ibu memerlukan pengawasan (tekanan darah, nadi, dan keadaan umum).

Pengosongan kandung kencing mungkin dapat membantu terjadinya kontraksi, terutama pada kasus yang disertai dengan peregangannya berlebihan dari kandung kemih yang tidak dapat dikosongkan secara spontan. Bila perdarahan tidak segera berhenti, terdapat perdarahan segar yang menetap, atau terjadi perubahan pada keadaan umum ibu, harus segera dilakukan pemberian cairan secara intravena dan transportasi ke fasilitas kesehatan yang sesuai bila tidak memungkinkan pengobatan secara efektif.

Tabel 27-1. Persentase perempuan dengan gejala infeksi genital

Negara	Nyeri Perut Bawah	Demam Tinggi	Duh berbau
India	4,4 %	5,3 %	0,5 %
Mesir	21,9 %	15,5 %	9,8 %
Bangladesh	19,0 %	16,5 %	10,2 %
Indonesia	15,2 %	13,4 %	4,5 %

Infeksi nifas seperti sepsis, masih merupakan penyebab utama kematian ibu di negara berkembang. Demam merupakan salah satu gejala/tanda yang paling mudah dikenali. Pemberian antibiotika merupakan tindakan utama, di samping upaya pencegahan dengan pemberian antibiotika dan upaya pencegahan dengan persalinan yang bersih dan aman masih merupakan upaya utama.

Di beberapa negara didapatkan adanya korelasi antara timbulnya gejala di atas dengan persalinan yang ditolong oleh Dukun Bayi. Bilamana didapatkan prevalensi HIV/AIDS yang tinggi, maka infeksi oportunistik yang terjadi di antara perempuan dalam kondisi immunosupresi akan menimbulkan masalah khusus dalam pengendalian infeksi.

Faktor predisposisi adalah infeksi genital pada masa nifas yang disebabkan oleh persalinan macet, ketuban pecah dini, pemeriksaan dalam yang terlalu sering, pemantauan janin intravaginal, dan bedah sesar⁶. Walaupun bedah sesar termasuk dalam risiko, sebenarnya hal ini disebabkan oleh persalinan dan lingkungan (keterbatasan sarung tangan, air bersih, sabun dll). Pada bedah sesar, risiko infeksi didapatkan lebih tinggi daripada persalinan pervaginam^{6,7}. Kuman penyebab utama adalah *E.coli*, *streptococci*, *anaerobic microorganisms* seperti *bacteroides*, dan *gonococci*. *Chlamydia trachomatis* sering menjadi penyebab, tetapi dengan gejala klinik yang relatif ringan, kemudian dapat terjadi peritonitis dengan risiko perihepatitis serta sumbatan pada tuba Fallopii.

Gambaran klinik hampir serupa. Demam adalah tanda klinik utama. Sering juga tidak dijumpai tanda klinik lain. Kadang-kadang didapatkan adanya nyeri pada uterus. Peningkatan suhu ($> 38^{\circ}\text{C}$) pada saat persalinan (korioamnionitis) adalah selalu tanda bahaya yang mengawali infeksi pascapersalinan berat. Penyebab lain adalah endometritis, atau mungkin tepatnya adalah, metritis⁸. Pengobatan yang direkomendasikan oleh WHO adalah pemberian antibiotika dan melakukan rujukan ke fasilitas kesehatan di tingkat berikutnya⁹.

Salah satu penyebab infeksi nifas yang paling berbahaya dan menyebabkan kematian adalah Grup A Streptokokus (GAS) atau *Streptococcus pyogenes*. Pada saat ini beberapa sindrom baru ditemukan antara lain adalah *Streptococcal Toxic Shock Syndrome* (Strep TSS), yang disebabkan oleh endotoksin yang diproduksi oleh GAS¹⁰. Di negara berkembang, *thromboembolic disease* (TED) juga termasuk dalam daftar penyebab kematian ibu.

Eklampsia adalah penyebab penting ketiga kematian ibu di seluruh dunia. Ibu dengan persalinan yang diikuti oleh eklampsia atau preeklampsia berat, harus dirawat inap. Pengobatan terpilih menggunakan magnesium sulfat (MgSO_4).

Kelainan hipertensi dalam kehamilan dimulai setelah 20 minggu usia kehamilan, tetapi lebih sering terjadi pada akhir kehamilan.

Di negara maju, eklampsia diperkirakan terjadi pada 1 di antara 100 – 1.700 persalinan¹¹. Di Eropa dan negara maju lain, eklampsia diperkirakan terjadi pada 1 di antara 2.000 persalinan¹². Beberapa kasus eklampsia terjadi pada beberapa hari pascapersalinan. Pritchard¹³ melaporkan 28 dari 154 (18 %), dan Lubarsky *et al*¹⁴ 97 dari 334 (29 %). Eklampsia yang terjadi setelah 48 jam pascapersalinan termasuk jarang ditemukan, walaupun terdapat beberapa penelitian¹⁴ yang melaporkan bahwa lebih dari 50 % dari kasus yang terjadi pascapersalinan dimulai pada hari ke-3 atau lebih.

Komplikasi pascapersalinan lain yang sering dijumpai termasuk infeksi saluran kemih, retensio urin, atau inkontinensia. Banyak ibu mengalami nyeri pada daerah perineum dan vulva selama beberapa minggu, terutama apabila terdapat kerusakan jaringan atau episiotomi pada persalinan kala II. Perineum ibu harus diperhatikan secara teratur terhadap kemungkinan terjadinya infeksi.

Masalah psikologis pada masa pascapersalinan bukan merupakan komplikasi yang jarang ditemukan. Masalah ini dapat dihindari dengan adanya dukungan sosial serta dukungan pelaksana pelayanan kesehatan selama kehamilan, persalinan, dan pascapersalinan.

Status nutrisi pada masa remaja, kehamilan, dan laktasi memiliki dampak langsung pada kesehatan maternal dan bayi selama masa nifas. *Intake* nutrisi pascapersalinan harus ditingkatkan untuk mengatasi kebutuhan energi selama menyusui.

Tiga defisiensi vitamin dan mineral adalah kelainan yang terjadi sebagai akibat kekurangan iodin, kekurangan vitamin A serta anemia defisiensi Fe. Defisiensi yang terjadi terutama disebabkan *intake* yang kurang, gangguan penyerapan, atau penggunaan. Upaya pencegahan dapat dilakukan dengan makan makanan yang sesuai, makanan difortifikasi, penggunaan obat suplemen selama kehamilan, menyusui dan pada masa bayi serta anak-anak.

Di banyak negara berkembang status nutrisi sebagian besar masyarakat terutama perempuan masih rendah. Perempuan memulai fungsi reproduksinya dalam usia muda, jarak kehamilan kurang dari 2 tahun, serta jumlah anak banyak bila metode kontrasepsi tidak efektif. Oleh karena itu, masih diperlukan banyak upaya yang harus dikerjakan untuk mencegah kehamilan risiko tinggi dan kehamilan yang tidak diharapkan⁹, bersama-sama dengan upaya menjarangkan kehamilan.

Karena kekurangan nutrisi pada penurunan kandungan lemak pada ibu¹⁵, diperlukan peningkatan *intake* kalori di antara 10 – 20 % selama masa menyusui.

Kesehatan Bayi Dapat Dipengaruhi oleh Berbagai Kondisi Luar

Penyebab utama kematian dan kecacatan pada bayi selama masa pascapersalinan termasuk prematuritas, neonatal sepsis, infeksi saluran respirasi, neonatal tetanus dan infeksi pada tunggul tali pusat, kelainan bawaan, trauma persalinan atau asfiksia. Bayi dengan prematuritas serta berat badan lahir rendah memiliki risiko lebih terjadinya kerentanan terhadap udara dingin, lebih sering terkena infeksi, sehingga lebih sering memerlukan tindakan resusitasi, serta lebih sukar memberikan makan. Suhu tempat perawatan juga harus diatur agar tidak terjadi hipotermi.

Persalinan pada usia kehamilan < 37 minggu terjadi pada 5 – 9 % dari seluruh kehamilan. Di negara berkembang penyebab kematian perinatal merupakan 85 % dari seluruh kematian neonatal prematur¹⁶. Dari semua bayi terlahir < 32 minggu dan melewati masa neonatal dengan baik, 6 – 7 % dengan kelainan mayor dan 8 % dengan kelainan minor¹⁷. Pengelolaan yang adekuat di rumah sakit dengan perlengkapan baik apabila diharapkan tidak terjadi kelainan pada bayi preterm (< 32 minggu).

Prosedur penyelamatan bayi dengan asfiksia adalah melakukan resusitasi⁵. Bayi yang dilakukan resusitasi dengan baik tidak mempunyai masalah dalam masa neonatal awal maupun setelah itu. Asfiksia berat yang tidak mendapatkan atau tanpa resusitasi adalah awal kehidupan yang sangat buruk. Sangat sedikit pengobatan spesifik yang tersedia untuk bayi ini, walaupun di fasilitas pelayanan kesehatan yang terbaik kecuali dengan pelayanan kasih sayang dan stimulasi psikososial berkesinambungan.

Pada Masa Pascapersalinan, Bayi Baru Lahir Memerlukan:

- kemudahan akses ke ibu
- air susu ibu
- suhu lingkungan yang sesuai
- lingkungan yang aman
- pengasuhan oleh orang tua
- kebersihan
- pengawasan dan tindak lanjut pada gejala sakit
- akses ke fasilitas pelayanan kesehatan apabila terdapat kecurigaan atau terjadinya komplikasi
- asuhan dan rangsangan kasih sayang
- perlindungan dari
 - penyakit
 - praktik membahayakan
 - kekerasan
- penerimaan dari
 - seks
 - perilaku
 - ukuran
- surat kelahiran.

Infeksi tetap masih merupakan penyebab kematian bayi baru lahir di negara berkembang. Seperti pada infeksi nifas, upaya pencegahan infeksi dasar dengan cara melakukan cuci tangan dapat menurunkan angka kematian secara drastis.

Infeksi berasal dari 2 sumber utama, ibu dan lingkungan, termasuk di dalamnya tempat persalinan, tempat perawatan dan rumah. Infeksi yang terjadi pada hari pertama kehidupan pada umumnya berasal dari kontak dengan mikroorganisme yang berasal dari ibu. Infeksi yang terjadi setelah itu lebih sering berasal dari lingkungan walaupun mungkin tampak pada saat persalinan. Bagaimanapun tindakan yang dilakukan selama persalinan dapat menjadi penyebab potensial terjadinya infeksi. Hasil pengobatan akan menjadi jauh lebih baik apabila tanda infeksi dapat dikenali secara dini dan segera dilakukan pengobatan yang tepat dan sesuai.

Di negara berkembang insidensi infeksi berkisar antara 1 : 10/1.000 pada persalinan cukup bulan dan lebih sering terjadi pada persalinan prematur.

Penyebab utama adalah *Escherichia coli*, tetapi juga mungkin bakteri yang lain, sedangkan di negara yang lebih maju grup β -*Streptococci*, *Salmonella*, dan *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*. Infeksi karena *Staphylococcus aureus* pada umumnya ditularkan oleh petugas pemberi pelayanan.

Perkiraan kematian yang terjadi karena tetanus adalah sekitar 550.000; lebih dari 50 % kematian terjadi di Afrika dan Asia Tenggara¹⁸. Infeksi pada tali pusat pada umumnya menjadi tempat masuk utama bakteri, terutama apabila diberikan sesuatu yang tidak steril seperti apa yang biasa dilakukan oleh dukun bayi.

Ikterus cukup sering didapatkan pada bayi baru lahir dan pada umumnya hilang dengan sendirinya tanpa memerlukan pengobatan, tetapi juga dapat membahayakan apabila ditemukan pada bayi prematur dan bayi berat lahir rendah. Oftalmia neonatorum terjadi pada 2 minggu pertama kehidupan dan dapat dicegah dengan cara memberikan salep/tetes mata pada jam pertama setelah kelahiran. Upaya untuk menyusui dan bagaimana mempertahankannya selama minimal 6 bulan (*exclusive breastfeeding*) harus menjadi salah satu tujuan utama pelayanan pascapersalinan. Air Susu Ibu (ASI) memberikan nutrisi optimal pada bayi baru lahir, memberikan perlindungan terhadap infeksi dan alergi, serta memperbaiki hubungan antara ibu dan bayi. Bayi harus segera diberikan pada ibu agar segera terjadi kontak kulit ke kulit sebagai upaya untuk memberikan kehangatan pada bayi, untuk memberi kesempatan sedini mungkin bagi bayi untuk memulai menyusui – yang pada umumnya terjadi antara 1 jam setelah persalinan. Setelah itu apabila tidak ada masalah lain dilakukan rawat gabung bayi dan ibu dan pemberian ASI dilakukan setiap saat bila bayi menginginkannya. Ibu perlu diberi petunjuk cara menyusui yang baik dan benar. Pemberian susu tambahan sangat tidak dianjurkan dan harus dihindari.

Ibu yang memberikan ASI secara dini lebih sedikit akan mengalami masalah dengan menyusui. Bimbingan yang tidak benar dan tidak teratur dari tenaga kesehatan merupakan kendala utama pemberian ASI¹⁹⁻²². Bagaimana cara mendukung dan memicu pemberian ASI dijelaskan dalam WHO/UNICEF Joint Statement "*Promoting, Protecting and Supporting Breastfeeding – the special role of the maternity services*"²³, yang kemudian disimpulkan dalam 10 Langkah Menyusui (*Ten Steps to Successful Breastfeeding*) yang kemudian menjadi dasar *The Baby Friendly Hospital Initiative* (BFHI).

Di negara berkembang bayi yang mendapatkan susu buatan mengalami morbiditas dan kematian bayi yang jauh lebih tinggi bila dibandingkan dengan bayi dengan pemberian ASI, terutama karena infeksi dan malnutrisi²⁴⁻⁶.

Selama masa perawatan pascapersalinan ibu memerlukan konseling penggunaan kontrasepsi. Bila ibu menyusui secara maksimal (8 – 10 kali selama sehari), selama 6 minggu ibu akan mendapatkan efek kontrasepsi dari *Lactational Amenorrhoea* (LAM). Setelah 6 minggu diperlukan kontrasepsi alternatif seperti penggunaan pil Progestin, injeksi depot-medroksiprogesteron asetat (DMPA), alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR-IUD), atau metode barier seperti diafragma atau kondom. Kontrasepsi oral kombinasi harus dihindari selama bulan pertama laktasi.

Periode pascapersalinan adalah kesempatan terbaik untuk melakukan konseling, pasangan dan keluarganya untuk melakukan tes HIV apabila pemeriksaan ini tidak dilakukan selama kehamilan. Bila hasil tes positif, diperlukan konseling tentang pengobatan yang diperlukan dan bagaimana upaya pencegahan penularan dapat dilakukan.

Di banyak negara dengan keterbatasan tinggi, risiko diare atau malnutrisi yang terjadi karena rendahnya kemampuan dan pengetahuan untuk mempersiapkan dan menyediakan susu buatan secara baik dan benar menjadi lebih besar daripada penularan HIV melalui ASI. Pelayanan kesehatan maternal harus memberikan informasi dan mendidik tenaga kesehatan serta ibu upaya untuk mencegah terjadinya infeksi.

Pandemi HIV/AIDS di dunia yang disebabkan oleh penyakit menular seksual yang relatif baru dan fatal ini juga mengancam persalinan yang terutama terjadi di negara berkembang. Infeksi HIV/AIDS berkembang cepat di Asia Tenggara dengan dampak pada transmisi vertikal dari ibu ke bayi selama kehamilan, persalinan, dan kelahiran. Pada bayi dengan transmisi vertikal selama periode perinatal, lebih kurang 30 % akan menderita AIDS dalam jangka waktu satu tahun setelah persalinan, sementara sisanya akan menderita AIDS pada usia muda.

Diperkirakan pemberian ASI juga bertanggung jawab pada 14 % infeksi pada masa bayi, lebih dari $\frac{1}{3}$ jumlah seluruh kasus infeksi yang terjadi pada bayi/anak²⁷⁻⁸. Di negara maju, di mana kematian bayi yang terjadi oleh karena pemberian susu formula sangat rendah, mungkin diperlukan untuk tidak menganjurkan ibu dengan HIV positif untuk menyusui²⁹. Sebaliknya, di negara berkembang di mana harga susu formula relatif mahal, risiko terjadinya diare dan malnutrisi karena ketidakmampuan untuk menyediakan susu formula akan berdampak lebih besar dari penularan HIV.

Semua ibu harus mendapatkan imunisasi dengan paling sedikit 2 kali pemberian Tetanus Toksoid sebagai upaya pencegahan terjadinya tetanus pada ibu ataupun bayinya. Dosis ketiga diberikan dalam 6 bulan setelah pemberian suntikan yang kedua dan 2 dosis yang terakhir diberikan paling lambat setelah satu tahun atau selama kehamilan yang berikutnya. Bila terdapat risiko yang tinggi untuk terjadinya penularan Tuberkulosis, imunisasi BCG harus diberikan pada bayi segera setelah kelahiran. Vaksin Difteria-pertusis-tetanus direkomendasikan untuk semua anak pada usia 6, 10, dan 14 minggu. Dosis tunggal oral polio harus diberikan setelah persalinan atau dalam 2 minggu pertama kehidupan, dan jadwal imunisasi polio harus diikuti pada 6, 10, dan 14 minggu. Bila terdapat insidens tinggi penularan Hepatitis B pada masa perinatal, dosis pertama vaksinasi Hepatitis B harus diberikan sesegera mungkin setelah kelahiran, yang diikuti dengan dosis berikutnya pada 6 dan 14 minggu.

Jadwal imunisasi yang dianjurkan selama dan setelah kehamilan

- Bila sebagian besar ibu pada masa reproduksi belum pernah mendapatkan imunisasi Tetanus Toksoid (TT) pada masa anak ataupun sebelum kehamilan, direkomendasikan untuk melakukan imunisasi pada kunjungan pertama kehamilan (TT1) dan dosis kedua (TT2) paling sedikit 4 minggu setelah pemberian TT1. Imunisasi TT3 paling sedikit 6 bulan setelah TT2. Dua dosis imunisasi yang terakhir harus diberikan dalam interval minimal 1 tahun. Bila ibu hamil memiliki catatan pemberian imunisasi tetanus toksoid sebelumnya pada masa awal anak atau pada usia sekolah, ibu akan mendapatkan dosis booster selama kehamilan.
- Segera setelah kelahiran, imunisasi BCG pada bayi direkomendasikan untuk seluruh populasi dengan risiko tinggi infeksi tuberkulosis. Pemberian dosis awal vaksin poliomieltitis oral (OPV 0) direkomendasikan segera setelah kelahiran, dan dosis pertama vaksin Hepatitis B (HB 1) di negara dengan transmisi perinatal yang tinggi.
- Pada usia 6 minggu, diberikan dosis pertama vaksin kombinasi untuk Difteria, Pertusis, dan Tetanus (DPT 1) bersama dengan dosis OPV 1, dan dosis HB 2. Di

negara dengan transmisi perinatal yang rendah Hepatitis B, pemberian dosis HB 1 dapat dilakukan pada usia ini.

- Pada usia 10 minggu diberikan vaksinasi DPT 2 dan OPV 2, serta HB 2 di negara dengan angka transmisi yang rendah.
- Pada usia 14 minggu diberikan vaksinasi DPT 3 dan OPV 3, serta HB 3 di semua negara.

Pelayanan pascapersalinan harus diberikan berdasarkan kebutuhan dan secara terintegrasi. Tenaga kesehatan yang terlatih dan identifikasi masalah secara dini dapat menurunkan kejadian kematian dan kecacatan, yang juga harus selalu diikuti dengan kemudahan untuk mendapatkan akses pada pelayanan rujukan dengan kemampuan untuk melakukan transfusi darah serta tindakan bedah apabila diperlukan.

Secara mudah, pelayanan pascapersalinan dijalankan dengan menggunakan jadwal waktu "6 jam, 6 hari, 6 minggu, dan 6 bulan" untuk menentukan waktu kritis bagi pengenalan, pemenuhan kebutuhan, dan pencegahan komplikasi.

Tabel 27-1 menjelaskan pelayanan kesehatan maternal dan neonatal secara umum yang diselenggarakan oleh fasilitas kesehatan dalam upaya memberikan pelayanan selama masa nifas.

Tabel 27-1. Elemen kunci pelayanan kesehatan pascapersalinan

6 – 12 jam	3 – 6 hari	6 minggu	6 bulan
Bayi:			
– napas (<i>breathing</i>)	– minum (<i>feeding</i>)	– berat badan/	– tumbuh kembang
– kehangatan (<i>warmth</i>)	– infeksi	– pemberian	– <i>weaning</i>
– minum (<i>feeding</i>)	– tes rutin	– minum	
– tali pusat (<i>cord</i>)		– imunisasi	
– imunisasi			
Ibu:			
– kehilangan darah (<i>blood loss</i>)	– <i>breast care</i>	– pemulihan	– kesehatan umum
– nyeri	– suhu/infeksi	– anemia	– kontrasepsi
– tekanan darah	– lokia	– kontrasepsi	– morbiditas lanjut
– tanda bahaya (<i>warning signs</i>)	– <i>mood</i>		(<i>continuing morbidity</i>)

Pelayanan kesehatan maternal dan neonatal harus memiliki kemampuan pelayanan yang bersifat komprehensif, dapat diterima secara kultural dan memberikan tanggapan yang baik terhadap kebutuhan ibu pada usia reproduksi dan keluarganya. Pelayanan ini harus mendapat dukungan dari kebijakan, kemampuan fasilitas pelayanan, pengembangan peralatan yang dibutuhkan, tenaga kesehatan yang terampil dan terlatih, penelitian, serta promosi kesehatan.

Hubungan Seksual pada Periode Pascapersalinan

Kebutuhan informasi dan konseling tentang kehidupan seksual dan kontrasepsi merupakan salah satu pertanyaan yang banyak diajukan pada masa pascapersalinan. Ada kemungkinan besar bahwa sebagian besar ibu menghindari hubungan seksual selama terjadinya kehamilan sampai dengan persalinan. Kelelahan dan gangguan tidur adalah keluhan yang paling sering menyebabkan terjadinya penurunan libido. Kembalinya perilaku seksual sebelum kehamilan pada umumnya akan berjalan sangat lambat.

Setelah 8 minggu pascapersalinan, hanya 71 % responden menyatakan telah melakukan hubungan seksual dan pada 10 minggu 90 % di antara perempuan yang memiliki pasangan telah melakukan hubungan seksual³⁰. Menyusui lebih berpengaruh pada penurunan aktivitas seksual apabila dibandingkan dengan penggunaan susu formula^{31,32}.

RUJUKAN

1. World Health Organization. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Geneva, WHO 1990
2. Kwast BE. Postpartum haemorrhage: its contribution to maternal mortality. *Midwifery* 1991; 7: 64-70
3. Li XF, Fortney JA, Kotelchuck M, Glover LH. The postpartum period: the key to maternal mortality. *Int J Gynecol Obstet* 1996; 54: 1-10
4. Kane TT, El-Kady AA, Saleh S, Hage M, Stanback J, Potter L. Maternal mortality in Giza, Egypt: magnitude, causes, and prevention. *Stud Fam Planning* 1992; 23: 45-57
5. World Health Organization. Care in normal birth: a practical guide. Geneva, WHO 1996a (WHO/FRH/MSM/96.24)
6. Gibbs RS. Clinical risk factors for puerperal infection. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 178-82
7. Simpson ML, Gaziano EP, Lupo VR, et al. Bacterial infections during pregnancy. In: Burrow GN, Ferris TF, eds. Medical complications during pregnancy. Philadelphia, WB Saunders 1988: 204-23
8. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hanks GDV, Clark SL. *Williams Obstetrics*, 20th edition. Stamford, Connecticut, Appleton & Lange 1997
9. World Health Organization. The prevention and management of puerperal infections. Geneva, WHO 1995d (WHO/FHE/MSM/95.4)
10. Hoge CW, Schwartz B, Talkington DF, Breiman RF, MacNeill EM, Englander J. The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infections and the emergence of streptococcal toxic shock-like syndrome. A retrospective population-based study. *JAMA* 1993; 269: 384-9
11. Crowther C. Eclampsia at Harare maternity hospital. An epidemiological study. *S Afr Med J* 1985; 68: 927-9
12. Douglas K, Redman C. Eclampsia in the United Kingdom. The ABEST@ way forward. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 355-6
13. Pritchard JA, Pritchard SA. Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123: 543-9
14. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasredinne S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia revisited. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 502-5
15. Van Steenberg WM, Kusin JA, Kardjati S, De With C, Renqvist UH. Maternal nutrition during lactation and the quantity and quality of breast milk. In: Kusin JA & Kardjati S (eds). Maternal and child nutrition in Madura, Indonesia. Amsterdam, Royal Tropical Institute 1994 (KIT): 103-23
16. Rush RW, Keirse MJNC, Howat P, Baum JD, Anderson ABM, Turnbull A. Contribution of preterm delivery to perinatal mortality. *Br Med J* 1976; 2: 965-8

17. Veen S, Ens-Dokkum MH, Schreuder AM, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Impairments, disabilities, and handicaps of very preterm and very low birthweight infants at 5 years of age. *Lancet* 1991; 338: 33-6
18. World Health Organization. Mother-baby package: implementing safe motherhood in countries. WHO, Geneva 1994d (WHO/FHE/MSM/94.11)
19. Winikoff B, Myers D, Laukaran VH, Stone R. Dynamics of infant feeding: Mothers, professionals, and the insitutional context in a large urban hospital. *Pediatrics* 1987; 80: 423-33
20. Garcia J, Renfrew M, Marchant S. Postnatal home visits by midwives. *Midwifery* 1994; 10: 40-3
21. Garforth S, Garcia J. Breastfeeding policies in practice - ANo wonder that they get confused@. *Midwifery* 1989; 5: 75-83
22. Rajan L. The contribution of professional support, information and consistent correct advice to successful breast feeding. *Midwifery* 1993; 9: 197-209
23. World Health Organization/UNICEF. Protecting, promoting and supporting breast-feeding; the special role of maternity services. Geneva, WHO 1989
24. Habicht JP, Davanzo J, Butz WP. Does breastfeeding really save lives, or are apparent benefits due to biases? *Am J Epidemiol* 1986; 123: 279-90
25. Feachem RG, Koblinsky MA. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breast-feeding. *Bull World Health Org* 1984; 62: 271-91
26. Victora CG et al. Evidence for protection by breastfeeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil. *Lancet* 1987; ii: 319-22
27. Dunn DT, Newell ML, Ades ED, Peckham CS. Risk of human immunodeficiency type 1 transmission through breastfeeding. *Lancet* 1992; 340: 585-8
28. Boer K, Godfried MH. Women and AIDS. In: Reeders JWAJ & Mathieson J (eds). *AIDS Imaging*. London, WB Saunders 1997
29. Johnstone FD. HIV and pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 1184-90
30. Glazener CMA, Abdalla M, Stroud P, Naji S, Templeton A, Russell IT. Postnatal maternal morbidity: extent, causes, prevention and treatment. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 282-7
31. Alder EM, Bancroft J. The relationship between breastfeeding persistence, sexuality and mood in postpartum women. *Psychological Medicine* 1988; 18: 389-96
32. Alder EM. Sexual behaviour in pregnancy, after childbirth and during breastfeeding. *Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1989; 3: 805-21

MANAJEMEN BAYI BARU LAHIR

Rina Rohsiswatmo

Tujuan Instruksional Umum

Memahami manajemen bayi baru lahir sebagai upaya menata laksana secara tepat dan adekuat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengatur dan mempertahankan suhu bayi pada tingkat yang normal.*
2. *Mengetahui cara dan manfaat Inisiasi Menyusu Dini.*
3. *Memahami cara memotong, mengikat, dan merawat tali pusat.*
4. *Memahami pentingnya pemberian vitamin K sekaligus cara memberikannya.*
5. *Mengetahui cara memandikan bayi secara benar.*

Pengaturan Suhu¹

Bayi kehilangan panas melalui empat cara, yaitu:

1. Konduksi → melalui benda-benda padat yang berkontak dengan kulit bayi.
2. Konveksi → pendinginan melalui aliran udara di sekitar bayi.
3. Evaporasi → kehilangan panas melalui penguapan air pada kulit bayi yang basah.
4. Radiasi → melalui benda padat dekat bayi yang tidak berkontak secara langsung dengan kulit bayi.

Keadaan telanjang dan basah pada bayi baru lahir menyebabkan bayi mudah kehilangan panas melalui keempat cara di atas. Kehilangan panas secara konduktif jarang terjadi kecuali jika bayi diletakkan pada alas yang dingin.

Cara Konveksi¹

Suhu udara di kamar bersalin tidak boleh kurang dari 20° C dan sebaiknya tidak berangin. Tidak boleh ada pintu dan jendela yang terbuka. Kipas angin dan AC yang kuat harus cukup jauh dari area resusitasi. Troli resusitasi harus mempunyai sisi untuk meminimalkan konveksi ke udara sekitar bayi.

Cara Evaporasi¹

Bayi baru lahir yang dalam keadaan basah kehilangan panas dengan cepat melalui cara ini. Karena itu, bayi harus dikeringkan seluruhnya, termasuk kepala dan rambut, sesegera mungkin setelah dilahirkan. Lebih baik bila menggunakan handuk hangat untuk mencegah hilangnya panas secara konduktif.

Cara Radiasi¹

Panas dapat hilang secara radiasi ke benda padat yang terdekat, misalnya jendela pada musim dingin. Karena itu, bayi harus diselimuti, termasuk kepalanya, idealnya dengan handuk hangat. Jika resusitasi aktif diperlukan, bayi sedapat mungkin diselimuti, karena bayi yang mengalami asfiksia tidak dapat menghasilkan panas untuk dirinya sendiri dan karenanya akan kehilangan panas lebih cepat.

Harus diingat bahwa bayi pada saat lahir mempunyai suhu 0,5 – 1° C lebih tinggi dibanding suhu ibunya. Sayangnya, tidak jarang bayi mengalami penurunan suhu tubuh menjadi 35 – 35,5° C dalam 15 – 30 menit karena kecerobohan perawatan di ruang bersalin. Ruang bersalin seringkali tidak cukup hangat, dengan aliran udara yang dingin di dekat bayi (yang berasal dari AC di dekat troli resusitasi), atau petugas tidak mengeringkan dan menyelimuti bayi dengan baik segera setelah dilahirkan. Sebagian besar penyulit pada neonatus, seperti distres pernapasan, hipoglikemi, dan gangguan pembekuan darah lebih sering terjadi dan lebih berat bila bayi mengalami hipotermia¹.

Masalah tersebut dapat dicegah dengan melakukan persiapan sebelum kelahiran dengan menutup semua pintu dan jendela di kamar bersalin dan mematikan AC yang langsung mengarah pada bayi. Suhu di kamar bersalin paling rendah 20° C, dan harus lebih tinggi jika bayi prematur. Troli resusitasi dengan pemanas di atasnya dinyalakan, diletakkan di tempat yang paling hangat dan jauh dari aliran udara. Segera setelah dilahirkan, bayi dikeringkan dan kemudian diselimuti/dibungkus rapat dengan handuk hangat. Membiarkan bayi dalam keadaan telanjang seperti memandikan ataupun saat melakukan kontak kulit ibu dengan bayi harus dilakukan dalam ruangan yang hangat (23 – 25° C) atau di bawah pemanas radian/*infant radiant warmer*¹.

Resusitasi Neonatus

Resusitasi neonatus tidak rutin dilakukan pada semua bayi baru lahir. Akan tetapi, penilaian untuk menentukan apakah bayi memerlukan resusitasi harus dilakukan pada setiap neonatus oleh petugas terlatih dan kompeten dalam resusitasi neonatus. Pada

bayi sehat dengan napas spontan, tonus baik dan ketuban jernih, tidak dilakukan resusitasi, tetapi tetap harus dilakukan perawatan rutin. Bila bayi gagal bernapas spontan, hipotonus, atau ketuban keruh bercampur mekonium, maka harus dilakukan langkah-langkah resusitasi (lihat bab resusitasi neonatus). Semua peralatan harus disiapkan dan dicek sebelum persalinan. Handuk hangat sudah disiapkan dan *infant radiant warmer* dinyalakan agar dapat langsung digunakan bila diperlukan².

Perawatan rutin yang dilakukan pada bayi yang sehat ialah mengeringkan bayi, memberi kehangatan, membersihkan jalan napas bila diperlukan, dan mengobservasi warna kulit bayi². Mengeringkan dengan handuk hangat dapat dilakukan di atas perut ibu, mengeringkan tidak perlu sampai menghilangkan verniks, karena verniks berfungsi untuk mencegah kehilangan panas. Menghangatkan bayi dilakukan dengan melakukan kontak kulit bayi dengan kulit ibu di atas dada atau perut ibu, kemudian diselimuti dengan handuk hangat²⁻⁴.

Penghisapan lendir dari mulut dan hidung bayi, serta stimulasi bayi dengan mengusap telapak kaki atau punggung bayi tidak perlu dilakukan bila bayi dapat bernapas spontan dengan adekuat atau menangis².

Inisiasi Menyusu Dini (IMD)

Pada tahun 1992 WHO/UNICEF mengeluarkan protokol tentang Inisiasi Menyusu Dini (IMD) sebagai salah satu dari *Evidence for the ten steps to successful breastfeeding* yang harus diketahui oleh setiap tenaga kesehatan. Segera setelah dilahirkan, bayi diletakkan di dada atau perut atas ibu selama paling sedikit satu jam untuk memberi kesempatan pada bayi untuk mencari dan menemukan puting ibunya^{3,4}.

Manfaat IMD bagi bayi adalah membantu stabilisasi pernapasan, mengendalikan suhu tubuh bayi lebih baik dibandingkan dengan inkubator, menjaga kolonisasi kuman yang aman untuk bayi dan mencegah infeksi nosokomial. Kadar bilirubin bayi juga lebih cepat normal karena pengeluaran mekonium lebih cepat sehingga dapat menurunkan insiden ikterus bayi baru lahir. Kontak kulit dengan kulit juga membuat bayi lebih tenang sehingga didapat pola tidur yang lebih baik. Dengan demikian, berat badan bayi cepat meningkat dan lebih cepat ke luar dari rumah sakit. Bagi ibu, IMD dapat mengoptimalkan pengeluaran hormon oksitosin, prolaktin, dan secara psikologis dapat menguatkan ikatan batin antara ibu dan bayi³.

Pada protokol ini, setelah lahir bayi hanya perlu dibersihkan secukupnya dan tidak perlu membersihkan vernik atau mengeringkan tangan bayi karena bau cairan amnion pada tangan bayi akan membantu bayi mencari puting ibu. Dengan waktu yang diberikan, bayi akan mulai menendang dan bergerak menuju puting. Bayi yang siap menyusu akan menunjukkan gejala refleks menghisap seperti membuka mulut dan mulai mengulum puting. Refleks menghisap yang pertama ini timbul 20 – 30 menit setelah lahir dan menghilang cepat. Dengan protokol IMD ini, bayi dapat langsung menyusu dan mendapat kolostrum yang kadarnya maksimal pada 12 jam pasca-persalinan³.

Pengikatan dan Pemotongan Tali Pusat

Pengikatan dan pemotongan tali pusat segera setelah persalinan banyak dilakukan secara luas di seluruh dunia, tetapi penelitian menunjukkan hal ini tidak bermanfaat bagi ibu ataupun bayi, bahkan dapat berbahaya bagi bayi^{5,6}. Penundaan pengikatan tali pusat memberikan kesempatan bagi terjadinya transfusi fetomaternal sebanyak 20 – 50 % (rata-rata 21 %) volume darah bayi. Variasi jumlah darah transfusi fetomaternal ini tergantung dari lamanya penundaan pengikatan tali pusat dan posisi bayi dari ibunya (apakah bayi diletakkan lebih tinggi atau lebih rendah dari ibu). Transfusi berlangsung paling cepat dalam menit pertama, yaitu 75 % dari jumlah transfusi, dan umumnya selesai dalam 3 menit. Penelitian pada bayi dengan penundaan pengikatan tali pusat sampai pulsasi tali pusat berhenti, dan diletakkan pada perut ibunya menunjukkan bayi-bayi tersebut memiliki 32 % volume darah lebih banyak dibandingkan dengan bayi-bayi dengan pengikatan dini tali pusat⁵.

Peningkatan hemoglobin dan hematokrit dan status besi (Fe) mencegah terjadinya anemia pada bayi terutama dalam 2 – 3 bulan pertama. Pada bayi prematur, penundaan pengikatan tali pusat memiliki manfaat yang lebih besar selain mencegah anemia, yaitu mengurangi risiko perdarahan intraventrikular dan mengurangi kebutuhan transfusi darah. Komplikasi yang dikhawatirkan akan terjadi, berupa polisitemia dan *jaundice* tidak terbukti secara bermakna. Penundaan pengikatan dan pemotongan tali pusat selama 2 – 3 menit juga memfasilitasi terjadinya kontak dini antara ibu dengan bayi, di mana bayi diletakkan di atas perut ibu sebelum tali pusat dipotong. Selain itu, penundaan pemotongan tali pusat sampai pulsasi tali pusat berhenti dapat mengurangi risiko transmisi HIV pada petugas di kamar bersalin, karena mengurangi kemungkinan terjadinya percikan/semprotan darah dari tali pusat^{5,6}.

Penanganan tali pusat di kamar bersalin harus dilakukan secara aseptis untuk mencegah infeksi tali pusat dan tetanus neonatorum. Cuci tangan dengan sabun dan air bersih sebelum mengikat dan memotong tali pusat. Tali pusat diikat pada jarak 2 - 3 cm dari kulit bayi, dengan menggunakan klem yang terbuat dari plastik, atau menggunakan tali yang bersih (lebih baik bila steril) yang panjangnya cukup untuk membuat ikatan yang cukup kuat (± 15 cm). Kemudian tali pusat dipotong pada ± 1 cm di distal tempat tali pusat diikat, menggunakan instrumen yang steril dan tajam. Penggunaan instrumen yang tumpul dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi karena terjadi trauma yang lebih banyak pada jaringan⁵.

Perawatan Tali Pusat⁷

Perawatan tali pusat yang benar dan lepasnya tali pusat dalam minggu pertama secara bermakna mengurangi insiden infeksi pada neonatus. Jelly Wharton yang membentuk jaringan nekrotik dapat berkolonisasi dengan organisme patogen, kemudian menyebar dan menyebabkan infeksi kulit dan infeksi sistemik pada bayi. Yang terpenting dalam perawatan tali pusat ialah menjaga agar tali pusat tetap kering dan bersih. Cuci tangan dengan sabun dan air bersih sebelum merawat tali pusat. Bersihkan dengan lembut kulit

di sekitar tali pusat dengan kapas basah, kemudian bungkus dengan longgar/tidak terlalu rapat dengan kasa bersih/steril. Popok atau celana bayi diikat di bawah tali pusat, tidak menutupi tali pusat untuk menghindari kontak dengan feces dan urin. Hindari penggunaan kancing, koin atau uang logam untuk membalut tekan tali pusat.

Antiseptik dan antimikroba topikal dapat digunakan untuk mencegah kolonisasi kuman dari kamar bersalin, tetapi penggunaannya tidak dianjurkan untuk rutin dilakukan. Antiseptik yang biasa digunakan ialah alkohol dan povidone-iodine. Akan tetapi, penelitian terbaru membuktikan bahwa penggunaan povidone-iodine dapat menimbulkan efek samping karena diabsorpsi oleh kulit dan berkaitan dengan terjadinya transien hipotiroidisme. Alkohol juga tidak lagi dianjurkan untuk merawat tali pusat karena dapat mengiritasi kulit dan menghambat pelepasan tali pusat. Saat ini belum ada petunjuk mengenai antiseptik yang baik dan aman digunakan untuk perawatan tali pusat, karena itu dikatakan yang terbaik adalah menjaga tali pusat tetap kering dan bersih. Antimikroba yang dapat digunakan seperti basitrasin, nitrofurazone, *silver sulphadiazine*, dan *triple dye*.

Pelabelan

Label nama bayi atau nama ibu harus dilekatkan pada pergelangan tangan atau kaki sejak di ruang bersalin. Pemasangan dilakukan dengan sesuai agar tidak terlalu ketat ataupun longgar sehingga mudah lepas¹.

Profilaksis Mata

Konjungtivitis pada bayi baru lahir sering terjadi terutama pada bayi dengan ibu yang menderita penyakit menular seksual seperti gonore dan klamidiasis. Sebagian besar konjungtivitis muncul pada 2 minggu pertama setelah kelahiran. Pemberian antibiotik profilaksis pada mata terbukti dapat mencegah terjadinya konjungtivitis. Profilaksis mata yang sering digunakan yaitu tetes mata silver nitrat 1 %, salep mata eritromisin, dan salep mata tetrasiklin. Ketiga preparat ini efektif untuk mencegah konjungtivitis gonore. Saat ini silver nitrat tetes mata tidak dianjurkan lagi karena sering terjadi efek samping berupa iritasi dan kerusakan mata^{1,8}.

Pemberian Vitamin K

Sampai saat ini, angka kematian bayi terutama di negara berkembang masih cukup tinggi. Di Indonesia 67 % dari angka kematian bayi merupakan kematian neonatus di mana salah satu penyebabnya adalah perdarahan akibat defisiensi vitamin K1 (PDVK). Penyakit hemoragik/perdarahan pada bayi baru lahir ini berpotensi untuk menjadi kondisi yang serius. Dari data epidemiologi, insiden terjadinya PDVK pada pasien baru lahir di Eropa dan Asia adalah 4,4 – 7,2 per 100.000 kelahiran. Mortalitas pada bayi yang mengalami PDVK adalah 10 – 15 %, sedangkan kecacatan neurologik mencapai

40 %. Menurut onset terjadinya, PDVK diklasifikasikan menjadi 3 yaitu PDVK dini (umur 1 – 2 hari), PDVK klasik (umur 2 – 7 hari), dan PDVK lambat (2 minggu sampai 6 bulan)⁹.

Melihat bahaya dari PDVK, Departemen Kesehatan telah membuat kebijakan nasional yang berisi semua bayi baru lahir harus mendapat profilaksis vitamin K1 (feto-menadion)⁹.

- Jenis vitamin K yang digunakan adalah vitamin K1. (Rekomendasi A)
- Vitamin K1 diberikan intramuskular atau oral. (Rekomendasi A)
- Dosis untuk semua bayi baru lahir:
 - Intramuskular, 1 mg dosis tunggal
 - Oral, 3 kali @ 2 mg, diberikan pada waktu bayi baru lahir, umur 3 – 7 hari, dan pada saat bayi berumur 1 – 2 bulan. (Rekomendasi A)
- Bayi ditolong oleh dukun wajib diberikan vitamin K1 secara oral. (Rekomendasi C)
- Penyediaan vitamin K1 dosis injeksi 2 mg/ml/ampul, dosis oral 2 mg/tablet yang dikemas dalam bentuk strip 3 tablet atau kelipatannya. (Rekomendasi C)
- Profilaksis vitamin K1 pada bayi baru lahir dijadikan sebagai program nasional. (Rekomendasi C)

Pemberian vitamin K1 baik secara intramuskular maupun oral terbukti menurunkan insiden kejadian PDVK. Dari penelitian yang dilakukan oleh Isarangkura Pb dan Chuansumrit A di Thailand tahun 1999, didapatkan insiden PDVK pada bayi tanpa pemberian profilaksis lambat vitamin K1 mencapai 30 per 100.000 kelahiran, sedangkan pada pemberian profilaksis vitamin K1 kurang dari 5 per 100.000 kelahiran¹⁰.

Pengukuran Berat dan Panjang Lahir

Bayi yang baru lahir harus ditimbang berat lahirnya. Dua hal yang selalu ingin diketahui orang tua tentang bayinya yang baru lahir adalah jenis kelamin dan beratnya. Pengukuran panjang lahir tidak rutin dilakukan karena tidak banyak bermakna. Pengukuran dengan menggunakan pita ukur tidak akurat. Bila diperlukan data mengenai panjang lahir, maka sebaiknya dilakukan dengan menggunakan stadiometer bayi dengan menjaga bayi dalam posisi lurus dan ekstremitas dalam keadaan ekstensi¹.

Memandikan Bayi¹¹

Memandikan bayi merupakan hal yang sering dilakukan, tetapi masih banyak kebiasaan yang salah dalam memandikan bayi, seperti memandikan bayi segera setelah lahir yang dapat mengakibatkan hipotermia. Pada beberapa kondisi seperti bayi kurang sehat, bayi belum lepas dari tali pusat atau dalam perjalanan, tidak perlu dipaksakan untuk mandi berendam. Bayi cukup diseka dengan sabun dan air hangat untuk memastikan bayi tetap segar dan bersih.

Saat mandi bayi berada dalam keadaan telanjang dan basah sehingga mudah kehilangan panas. Karena itu, harus dilakukan upaya untuk mengurangi terjadinya kehi-

langan panas. Suhu ruang saat memandikan bayi harus hangat ($> 25^{\circ}\text{C}$) dan suhu air yang optimal adalah 40°C untuk bayi kurang dari 2 bulan dan dapat berangsur turun sampai 30°C untuk bayi di atas 2 bulan.

Urutan memandikan bayi yang benar dimulai dari membersihkan wajah. Mata dibersihkan dengan kapas yang telah direndam air matang. Lubang hidung dibersihkan perlahan dan tidak terlalu dalam dengan *cotton buds* yang dicelupkan ke dalam air bersih. Bagian luar telinga dibersihkan dengan menggunakan *cotton buds* yang telah diberi *baby oil*. Kemudian wajah bayi diusap dengan waslap yang telah direndam air hangat. Setelah wajah dibersihkan, bukalah baju bayi lalu bersihkan alat kelamin dan bokong bayi dengan kapas basah. Usap seluruh permukaan dan lipatan tubuh bayi dengan waslap yang direndam dalam air hangat dan diberi sabun khusus bayi. Setelah selesai, bayi dapat dimasukkan ke bak air hangat. Tangan kiri ibu menyangga kepala dan memegang erat ketiak bayi sedangkan tangan kanan ibu membersihkan sabun di tubuh bayi. Untuk membersihkan punggung bayi, balikkan badan bayi perlahan dengan tangan kanan ibu sedangkan tangan kiri ibu tetap menopang badan bayi dan memegang erat ketiakannya. Pencucian rambut hanya dilakukan bila rambut kelihatan kotor atau ada kerak di kulit kepalanya dengan mengoleskan beberapa tetes *baby oil* atau sampo bayi di kulit kepala bayi lalu disisir dengan sikat rambut halus untuk memudahkan lepasnya kerak di kulit kepala bayi. Selanjutnya usap rambut dan kepala bayi dengan waslap yang direndam air hangat, sampai bersih. Segera bungkus bayi dengan handuk kering dan letakkan di atas handuk kering. Pemakaian *lotion* setelah mandi tidak umum dibutuhkan bayi karena justru membuat pori-pori kulit tertutup.

RUJUKAN

1. Robertson NRC. Care of the normal baby in the delivery suite. Dalam: A Manual of Normal Neonatal Care. Oxford University Press, 1996: 73-80
2. Langkah awal pada resusitasi. Dalam: American Academy of Pediatrics/American Heart Association, Buku Panduan Resusitasi Neonatus, Ed. 5. Alih bahasa oleh Perinasia. Jakarta, 2006
3. World Health Organization. Evidence for the ten steps to successful breastfeeding, 1998. WHO_CHD_98.9. Diakses dari: http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/WHO_CHD_98.9.pdf
4. Sinusas K, Gagliardi A. Initial management of breastfeeding. Dalam: American Family Physician. September 2001: 64(5)
5. World Health Organization. Review of evidence on cord care practices, 1999 Diakses dari http://www.who.int/reproductive_health//MSM_98_4/MSM_98_4chapter4.en.html
6. Rheenen PF, Brabin BJ. A practical approach to timing cord clamping in resource poor settings. BMJ 2006; 333: 954-8. DOI:10.1136/ BMJ.39002.389236.BE
7. Care of the umbilical cord, Newborn Guideline 10. British Columbia. Reproductive Care Program, 2001. Diakses dari http://www.who.int/.../publications/MSM_98_4/MSM_98_4_chapter4.en.html
8. Clinical trial of eye prophylaxis in the newborn. Diakses dari: <http://www.nei.nih.gov/neitrials/viewStudyWeb.aspx?id=19>
9. Departemen Kesehatan. Pemberian profilaksis vitamin K pada Bayi baru Lahir. Diakses dari: www.yanmedik-depkkes.net/hta/DAFTAR_REKOMENDASI_LAPORAN_HTA_baru.doc. 2003

10. Isarangkura PB, Chuansumrit A. Vitamin K deficiency in infants. Dalam: Educational Program and Scientific Supplement of the IX Congress of the International Society of Haematology, Asian-Pacific Division. Bangkok, Thailand. 1999
11. Children's Hospital Boston. Bathing and Skin Care. Diakses dari <http://www.childrenshospital.org/az/Site621/mainpageS621P0.html>

PENGUNAAN AIR SUSU IBU DAN RAWAT GABUNG

Rulina Suradi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami manfaat penggunaan air susu ibu dan rawat gabung dan menyuluh ibu hamil mengenai manfaat tersebut.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Melaksanakan inisiasi menyusui dini*
2. *Memposisikan dan melekatkan bayi dengan baik dan benar*
3. *Menatalaksana pemberian ASI dari ibu dengan kelainan khusus*
4. *Mengetahui obat-obat yang dapat diberikan pada ibu yang sedang menyusui*
5. *Melaksanakan rawat gabung untuk bayi/ibu yang memenuhi syarat*

PENGUNAAN AIR SUSU IBU

Resolusi *World Health Assembly* (WHA) tahun 2001 menegaskan bahwa tumbuh kembang anak secara optimal merupakan salah satu hak azasi anak. Modal dasar pembentukan manusia berkualitas dimulai sejak bayi dalam kandungan dilanjutkan dengan pemberian air susu ibu (ASI).

Menyusui adalah salah satu komponen dari proses reproduksi yang terdiri atas haid, konsepsi, kehamilan, persalinan, menyusui, dan penyapihan. Jika semua komponen berlangsung dengan baik, proses menyusui akan berhasil.

Setiap mamalia telah dipersiapkan dengan sepasang atau lebih payudara yang akan menghasilkan air susu untuk makanan bayi yang dilahirkannya. Air susu setiap makhluk menyusui itu berbeda dan bersifat spesifik untuk setiap spesies, disesuaikan dengan

keperluannya yang bergantung pada antara lain bentuk fisik, habitat, laju pertumbuhan, dan frekuensi menyusu².

ASI sebagai makanan alamiah adalah makanan terbaik yang dapat diberikan oleh seorang ibu pada anak yang baru dilahirkannya. Komposisinya berubah sesuai dengan kebutuhan bayi pada setiap saat, yaitu kolostrum pada hari pertama sampai 4 – 7 hari, dilanjutkan dengan ASI peralihan sampai 3 – 4 minggu, selanjutnya ASI matur. ASI yang keluar pada permulaan menyusu (*foremilk* = susu awal) berbeda dengan ASI yang keluar pada akhir penyusuan (*hindmilk* = susu akhir). ASI yang diproduksi ibu yang melahirkan prematur komposisinya juga berbeda dengan ASI yang dihasilkan oleh ibu yang melahirkan cukup bulan. Selain itu, ASI juga mengandung zat pelindung yang dapat melindungi bayi dari berbagai penyakit infeksi. Pemberian ASI juga mempunyai pengaruh emosional yang luar biasa yang mempengaruhi hubungan batin ibu dan anak dan perkembangan jiwa anak. Di samping itu, terdapat hubungan yang bermakna antara menyusui dan penjarangan kehamilan. Akhir-akhir ini terbukti bahwa tidak diberikannya ASI berhubungan dengan penyakit kardiovaskular dan keganasan pada usia dewasa muda².

Melihat begitu unggulnya ASI, maka sangat disayangkan bahwa di Indonesia pada kenyataannya penggunaan ASI belum seperti yang dianjurkan. Pemberian ASI yang dianjurkan adalah sebagai berikut.

- ASI eksklusif selama 6 bulan karena ASI saja dapat memenuhi 100 % kebutuhan bayi.
- Dari 6 – 12 bulan ASI masih merupakan makanan utama bayi karena dapat memenuhi 60 – 70 % kebutuhan bayi dan perlu ditambahkan makanan pendamping ASI berupa makanan lumat sampai lunak sesuai dengan usia bayi.
- Di atas 12 bulan ASI saja hanya memenuhi sekitar 30 % kebutuhan bayi dan makanan padat sudah menjadi makanan utama. Namun, ASI tetap dianjurkan pemberiannya sampai paling kurang 2 tahun untuk manfaat lainnya³.

Saat ini usaha untuk meningkatkan penggunaan ASI telah menjadi tujuan global. Setiap tahun pada tanggal 1 – 7 Agustus adalah pekan ASI sedunia. Pada saat itu kegiatan meningkatkan penggunaan ASI dievaluasi. Di Indonesia walaupun sejak tahun 1992 telah dilakukan kegiatan Rumah Sakit Sayang Bayi kemudian ditambah lagi dengan kegiatan Rumah Sakit Sayang Ibu sejak 1999, situasi menyusui masih belum seperti yang diharapkan. Harapannya adalah bahwa di Indonesia pemberian ASI eksklusif sampai 6 bulan pada tahun 2010 menjadi 80 %. Kenyataannya pada SDKI (Survei Demografi Kesehatan Indonesia) tahun 2002 – 2003 walaupun pemberian ASI rata-rata 22,3 bulan tetapi inisiasi dini pemberian ASI <1 jam hanya 3,7 %, ASI eksklusif 0 – 4 bulan 55,1 %, ASI eksklusif 0 – 6 bulan 39,5 %; rata-rata durasi ASI eksklusif 1,6 bulan; penggunaan botol 32,4 %⁴.

Tatalaksana Keberhasilan Menyusui

Keberhasilan menyusui bukan sesuatu yang datang dengan sendirinya, tetapi merupakan keterampilan yang perlu diajarkan. Agar ibu berhasil menyusui, perlu dilakukan berbagai kegiatan saat antenatal, intranatal, dan postnatal.

Klinik Antenatal

Selama masa antenatal ibu dipersiapkan fisik dan psikologis. Untuk persiapan fisik, ibu perlu diberi penyuluhan tentang kesehatan dan gizi ibu selama hamil. Untuk persiapan psikologis, ibu diberi penyuluhan agar termotivasi untuk memberikan ASI karena keinginan untuk memberi ASI adalah faktor yang sangat penting untuk keberhasilan menyusui. Adapun penyuluhan yang dianjurkan adalah sebagai berikut.

1. Penyuluhan mengenai fisiologi laktasi
2. Penyuluhan mengenai pemberian ASI secara eksklusif
3. Penyuluhan ibu mengenai manfaat ASI dan kerugian susu formula
4. Penyuluhan ibu mengenai manfaat rawat gabung
5. Penyuluhan ibu mengenai gizi ibu hamil dan menyusui
6. Bimbingan ibu mengenai cara memosisikan dan melekatkan bayi pada payudara dengan cara demonstrasi menggunakan boneka
7. Menjelaskan mitos seputar menyusui

Ruang Bersalin

1. Berusaha menolong persalinan tanpa trauma lahir. Trauma lahir dapat menyebabkan bayi akan mengalami kesulitan untuk segera disusui.
2. Segera setelah bayi stabil (dalam waktu < 30 menit), bayi diletakkan di dada ibunya untuk mencari puting susu dan menghisapnya (diperlukan waktu 30 – 60 menit). Menurut penelitian ini, inisiasi dini pemberian ASI dapat mencegah kematian neonatal melalui 4 cara:
 - a. Penghisapan oleh bayi segera setelah lahir dapat membantu mempercepat pengeluaran ASI dan memastikan kelangsungan pengeluaran ASI.
 - b. Menyusui sedini mungkin dapat mencegah paparan terhadap substansi/zat dari makanan/minuman yang dapat mengganggu fungsi normal saluran pencernaan.
 - c. Komponen dari ASI awal (kolostrum) dapat memicu pematangan saluran cerna dan memberi perlindungan terhadap infeksi karena kaya akan zat kekebalan.
 - d. Kehangatan tubuh ibu saat proses menyusui dapat mencegah kematian bayi akibat kedinginan (terutama bagi bayi dengan berat lahir rendah)⁵.

Ruang Rawat

- Merawat ibu bersama bayinya atau rawat gabung. (lihat bab rawat gabung)
- Petugas mengajarkan kepada ibu cara memosisikan dan melekatkan bayi pada payudara bagi mereka yang belum dilatih selama pemeriksaan antenatal. Seringkali kegagalan menyusui disebabkan oleh kesalahan memosisikan dan melekatkan bayi. Puting ibu jadi lecet → ibu jadi segan menyusui → produksi ASI berkurang → bayi jadi malas menyusui.

Langkah menyusui yang benar⁶

- Cuci tangan dengan air bersih yang mengalir
- Ibu duduk dengan santai kaki tidak boleh menggantung

- Perah sedikit ASI dan oleskan ke puting dan areola sekitarnya. Manfaatnya adalah sebagai desinfektan dan menjaga kelembaban puting susu.
 - Posisikan bayi dengan benar^{2,6}
 - Bayi dipegang dengan satu lengan. Kepala bayi diletakkan dekat lengkungan siku ibu, bokong bayi ditahan dengan telapak tangan ibu
 - Perut bayi menempel ke tubuh ibu
 - Mulut bayi berada di depan puting ibu
 - Lengan yang di bawah merangkul tubuh ibu, jangan berada di antara tubuh ibu dan bayi. Tangan yang di atas boleh dipegang ibu atau diletakkan di atas dada ibu
 - Telinga dan lengan yang di atas berada dalam satu garis lurus.
 - Bibir bayi dirangsang dengan puting ibu dan akan membuka lebar, kemudian dengan cepat kepala bayi didekatkan ke payudara ibu dan puting serta areola dimasukkan ke dalam mulut bayi.
 - Cek apakah perlekatan sudah benar^{2,6}
 - Daggu menempel ke payudara ibu
 - Mulut terbuka lebar
 - Sebagian besar areola terutama yang berada di bawah, masuk ke dalam mulut bayi
 - Bibir bayi terlipat ke luar
 - Pipi bayi tidak boleh kempot (karena bayi tidak menghisap, tetapi memerah ASI)
 - Tidak boleh terdengar bunyi decak, hanya boleh terdengar bunyi menelan
 - Ibu tidak kesakitan
 - Bayi tenang
 - Pemberian ASI ad libitum jangan dijadual⁷. Pada hari-hari pertama ASI belum banyak sehingga bayi akan sering minta menyusui. Apabila ASI sudah banyak bayi akan mengatur sendiri kapan ia ingin menyusui. Pada hari-hari pertama menyusui dari satu payudara antara 5 – 10 menit dan boleh dari kedua payudara karena ASI belum banyak. Setelah ASI banyak bayi perlu mengosongkan salah satu payudara baru menyusui pada payudara lainnya. Untuk penyusuan berikut mulai dari payudara yang belum kosong.
- Pengosongan payudara setiap kali menyusui mempunyai tiga keuntungan:
- merupakan umpan balik untuk merangsang pembentukan ASI kembali
 - mencegah terjadi bendungan ASI dan komplikasinya
 - bayi mendapatkan komposisi ASI yang lengkap (susu awal dan susu akhir)
- Tidak memberikan minuman lain sebelum ASI keluar⁷. Bayi sehat cukup bulan mempunyai cadangan cairan dan energi yang dapat mempertahankan metabolismenya selama 72 jam, dengan hisapan bayi yang terus-menerus maka kolostrum akan cepat keluar. Pemberian minuman lain sebelum ASI keluar akan mengurangi keinginan bayi untuk menghisap, dengan akibat pengeluaran ASI akan tertunda.
 - Mengajarkan ibu cara memerah ASI untuk bayi-bayi yang belum bisa menghisap (bayi prematur/bayi sakit). Memerah ASI dapat dimulai 6 jam setelah melahirkan dan dilakukan paling kurang 5 kali dalam 24 jam⁷.

Cara memerah ASI:

- Cuci tangan yang bersih
- Siapkan wadah yang bermulut lebar yang mempunyai tutup dan telah direbus.
- Bentuk jari telunjuk dan ibu jari seperti membentuk huruf C dan letakkan di batas areola mama. Tekan jari telunjuk dan ibu jari ke arah dada ibu kemudian perah dan lepas. Gerakan perah dan lepas dilakukan berulang.
- Mengajarkan ibu cara menyimpan ASI perah.
 - ASI perah dapat disimpan pada suhu ruangan selama 6 – 8 jam
 - Di dalam lemari es pendingin (4° C) tahan 2 x 24 jam.
 - Di dalam lemari es pembeku (– 4° C) tahan sampai beberapa bulan⁶.
- Mengajarkan ibu cara memberikan ASI perah.
 - ASI yang sudah disimpan di dalam lemari pendingin, sebelum diberikan kepada bayi perlu dihangatkan dengan merendamnya dalam air panas.
 - ASI yang sudah dihangatkan bila bersisa tidak boleh dikembalikan ke dalam lemari es. Oleh karena itu, hangatkanlah ASI secukupnya sebanyak yang kira-kira bisa dihabiskan oleh bayi dalam sekali minum.
 - ASI yang disimpan di lemari pembeku perlu dipindahkan ke lemari pendingin untuk mencairkannya sebelum dihangatkan.
 - ASI perah sebaiknya tidak diberikan dengan botol karena akan mengganggu penyusuan langsung dari payudara, berikanlah dengan menggunakan sendok atau cangkir. Menghisap dari botol berbeda dengan menyusu dari ibu⁶.
- Memberikan susu formula hanya bila ada indikasi medis, antara lain: ibu dengan HIV atau tambahan untuk bayi yang lahir sangat prematur setelah bayi berusia 3 – 4 minggu (bayi memerlukan ASI prematur padahal ASI telah berubah menjadi ASI matur)⁶.
- Mendeteksi dan mengobati kelainan pada payudara yang dapat menghambat produksi ASI, antara lain^{2,6}:
 - **Puting yang terbenam**
Sebenarnya puting terbenam saat hamil bukan merupakan masalah karena puting masih akan bertambah lentur setelah bayi lahir dan bayi tidak menghisap dari puting tetapi dari areola. Puting terbenam setelah kelahiran dapat dicoba ditarik menggunakan *nipple puller* beberapa saat sebelum bayi disusui. Sebelum ASI keluar puting dan areola dimasukkan ke dalam mulut bayi dan bayi akan dapat menarik puting ke luar.
 - **Puting lecet**
Puting lecet biasanya terjadi karena perlekatan ibu-bayi sewaktu menyusui tidak benar. Seringkali juga dapat disebabkan infeksi oleh *Candida*. Pada keadaan puting susu yang lecet, maka dapat dilakukan cara-cara seperti di bawah ini.
 - Periksa apakah perlekatan ibu-bayi salah.
 - Periksa apakah terdapat infeksi oleh *Candida* berupa kulit yang merah, berkilat, dan terasa sakit.
 - Ibu terus memberikan ASI apabila luka tidak begitu sakit. Kalau sangat sakit, ASI dapat diperah.

- Olesi puting susu dengan ASI dan dibiarkan kering.
- Jangan mencuci daerah puting dan areola dengan sabun.

– **Mastitis**

Mastitis adalah peradangan payudara yang terjadi biasanya pada masa nifas atau sampai 3 minggu setelah persalinan. Penyebabnya adalah sumbatan saluran susu dan pengeluaran ASI yang kurang sempurna. Tindakan yang perlu dilakukan adalah:

- Kompres hangat
- Masase pada punggung untuk merangsang pengeluaran oksitosin agar ASI dapat menetes ke luar
- Pemberian antibiotika
- Istirahat dan pemberian obat penghilang rasa sakit kalau perlu

Klinik Laktasi

Klinik laktasi adalah suatu tempat pelayanan pascapersalinan atau nifas untuk ibu dan bayinya guna mengatasi masalah yang bisa timbul pada masa menyusui.

Selain untuk sarana pelayanan klinik laktasi dapat digunakan sebagai sarana pendidikan untuk dokter, mahasiswa kedokteran, dan paramedis dalam konseling masalah menyusui. Sebaiknya seminggu setelah pulang dari rumah sakit atau lebih cepat, apabila ada masalah, ibu dan bayi diminta kembali ke klinik laktasi untuk mengevaluasi keberhasilan menyusui. Kegiatan di klinik laktasi dapat berupa pemeriksaan dan penimbangan bayi, evaluasi pemberian ASI berupa kecukupan, frekuensi pemberian, dan posisi menyusui yang benar^{2,6}.

Pemberian ASI pada keadaan khusus^{2,6}

Pada keadaan khusus seperti di bawah ini, untuk pemberian ASI perlu juga diketahui:

- Bayi prematur
 - Bayi dari ibu dengan TBC paru
 - Bayi dari ibu dengan hepatitis B
 - Bayi dari ibu dengan HIV
 - Bayi dari ibu dengan CMV
 - Bayi dari ibu dengan varisela/zoster
 - Bayi dari ibu dengan Toksoplasmosis
 - Bayi dari ibu dengan Trikomonas vaginalis
 - Bayi dari ibu dengan Malaria
 - Bayi dari ibu dengan penyakit infeksi lain
- **Pemberian ASI pada bayi prematur**
- Bagi bayi prematur, ASI adalah makanan terbaik. Komposisi ASI yang dihasilkan oleh ibu yang melahirkan prematur (ASI prematur) berbeda dengan komposisi ASI ibu yang melahirkan cukup bulan (ASI matur). Sayangnya komposisi ASI prematur

ini hanya berlangsung beberapa minggu dan akan berubah menjadi seperti ASI matur. Untuk bayi dengan masa gestasi > 34 minggu dapat disusukan langsung kepada ibunya karena refleks menghisap dan menelannya sudah cukup baik. Komposisi ASI prematur akan berubah menjadi ASI matur dalam waktu 3 – 4 minggu. Namun, pada saat itu masa gestasi bayi juga sudah cukup bulan sehingga ASI-nya sesuai dengan kebutuhannya.

Untuk bayi yang pada usia kronologis 4 minggu masa gestasi belum 37 minggu selain ASI perlu ditambahkan dengan *Human Milk Fortifier* atau susu formula untuk bayi prematur.

Untuk bayi dengan masa gestasi > 32 – 34 minggu refleks menelan sudah cukup baik, tetapi refleks hisapnya belum. ASI perlu diperah dan diberikan dengan sendok/cangkir/pipet.

Untuk bayi dengan masa gestasi < 32 minggu ASI perah diberikan dengan sonde lambung karena refleks hisap dan menelan belum baik.

- **Ibu dengan TBC paru**

Kuman TBC tidak melalui ASI sehingga bayi boleh menyusu ibu. Ibu perlu diobati secara adekuat dan diajarkan pencegahan penularan ke bayi dengan menggunakan masker. Bayi tidak langsung diberi BCG oleh karena efek proteksinya tidak langsung terbentuk. Walaupun sebagian obat anti-TBC melalui ASI, kadarnya tidak cukup sehingga bayi tetap diberikan profilaksis dengan INH dosis penuh. Pengobatan TBC pada ibu memerlukan waktu paling kurang 6 bulan. Setelah 3 bulan pengobatan secara adekuat, biasanya ibu sudah tidak menularkan lagi, dan pada bayi dilakukan uji Mantoux. Bila hasilnya negatif, terapi INH dihentikan. Dua hari kemudian bayi diberi vaksinasi BCG agar kadar INH di dalam darah sudah sangat rendah sehingga BCG bisa "jadi".

- **Ibu dengan Hepatitis B**

Transmisi virus Hepatitis B sekitar 50 % apabila ibu tertular secara akut sebelum, selama, atau segera setelah kehamilan. Transmisi, kalau terjadi, biasanya adalah selama masa persalinan. HbsAg ditemukan di dalam ASI, tetapi dokumentasi mengenai transmisi melalui ASI tidak banyak. Ibu dengan HbsAg (+) boleh menyusui asalkan bayinya telah diberikan vaksin Hepatitis B bersama dengan imunoglobulin spesifik HbIg.

- **Ibu dengan HIV**

Virus HIV memang ditemukan di dalam ASI, tetapi mengapa tidak semua ibu HIV bayinya juga menderita HIV? Transmisi HIV dari ibu ke bayinya adalah 35 %. Dua puluh persen waktu antenatal dan intranatal dan 15 % melalui ASI. Saat ini setelah ditemukan obat-obat antiretroviral dan persalinan melalui bedah sesar, penularan saat antenatal dan intranatal telah dapat ditekan menjadi 4 % tetapi transmisi melalui ASI tidak dapat ditekan. Dengan demikian, pemberian ASI dari ibu dengan HIV dilarang dan bayi diberi pengganti ASI (PASI). Pemberian PASI ini harus memenuhi syarat AFASS (*Acceptable, Feasible, Affordable, Sustainable, and Save*). Sayangnya di daerah

yang miskin PASI yang memenuhi syarat AFASS tadi belum tentu dapat disediakan. Untuk ini, ada kebijaksanaan bahwa ibu dapat memberikan ASI tetapi dengan syarat:

- ASI harus diperah, tidak boleh menyusu langsung, karena bila menyusu langsung ada saja luka pada puting yang menyebabkan penularan lebih besar.
 - ASI diberikan secara eksklusif, tidak boleh dicampur dengan PASI, karena PASI menyebabkan perdarahan kecil pada usus bayi dan virus di dalam ASI akan lebih mudah diserap.
 - ASI perah kalau bisa dipasteurisasi, tetapi hal ini tentu sukar dilakukan karena tidak tersedia alat untuk ini. Sebuah penelitian di Afrika Selatan membuktikan bahwa apabila wadah ASI perah dimasukkan ke dalam air yang baru saja selesai mendidih (sudah tidak ada gelembung) selama 15 menit, virus AIDS sudah mati.
 - ASI eksklusif dianjurkan selama 3 – 6 bulan saja kemudian pemberian ASI dihentikan.
- **Ibu dengan CMV**
Bayi yang lahir cukup bulan boleh diberi ASI. Bayi yang lahir prematur tidak dianjurkan mendapat ASI.
 - **Ibu dengan Varisella**
Boleh diberi ASI perah apabila tidak ada lesi pada payudara.
 - **Ibu dengan Toksoplasmosis**
Tidak dilarang memberi ASI karena transmisi melalui ASI belum ada yang melaporkan.
 - **Ibu dengan Trikomonas vaginalis**
Bila dapat diobati lokal tidak ada kontraindikasi menyusui.
 - **Ibu dengan Malaria**
Pengobatan dengan obat antimalaria bukan merupakan kontraindikasi menyusui.
 - **Ibu dengan infeksi lain**
Tidak ada alasan untuk ibu yang sakit infeksi untuk menghentikan pemberian ASI karena bayi sudah terpapar penyakit tersebut sejak masa inkubasi. Kecuali itu, ibu membentuk antibodi terhadap penyakit yang diteritanya yang akan disalurkan melalui ASI kepada bayinya. Tentu ibu dianjurkan melaksanakan hal-hal untuk mencegah penularan misalnya menggunakan masker atau memberikan ASI perah. Mungkin ibu memerlukan bantuan orang lain untuk merawat bayinya.

Kontraindikasi Pemberian ASI

Ada beberapa kontraindikasi pemberian ASI yaitu²:

- Bayi yang menderita galaktosemia.
Dalam hal ini bayi tidak mempunyai enzim galaktase sehingga galaktosa tidak dapat dipecah. Bayi demikian juga tidak boleh minum susu formula.
- Ibu dengan HIV/AIDS yang dapat memberikan PASI yang memenuhi syarat AFASS.
- Ibu dengan penyakit jantung yang apabila menyusui dapat terjadi gagal jantung.

- Ibu yang memerlukan terapi dengan obat-obat tertentu (antikanker).
- Ibu yang memerlukan pemeriksaan dengan obat-obat radioaktif perlu menghentikan pemberian ASI kepada bayinya selama 5x waktu paruh obat. Setelah itu, bayi boleh menyusui lagi. Sementara itu, ASI tetap diperah dan dibuang agar tidak mengurangi produksi.

Pemberian Obat bagi Ibu yang Menyusui

Kadangkala ibu yang sedang menyusui memerlukan obat. Yang selalu dipertanyakan adalah apakah obat ini akan mempengaruhi bayi yang sedang menyusui. Untuk ini, dokter perlu mengetahui obat yang tidak boleh diberikan, obat yang dapat diberikan tetapi dengan hati-hati, dan obat yang boleh diberikan kepada ibu yang sedang menyusui.

Pengaruh obat yang diminum ibu terhadap bayi tergantung pada faktor-faktor berikut^{2,8}.

Faktor obat

- Berat molekul obat (BM), makin besar BM makin sukar terdapat di dalam ASI (misal Insulin karena $BM > 200$ tidak terdapat di dalam ASI).
- Obat yang bersifat basa lebih mudah terdapat di dalam ASI (ASI lebih bersifat asam daripada plasma pH ASI 7,0 – 7,4).
- Masa paruh obat. Makin lama masa paruh obat makin lama berada di dalam tubuh.
- Rasio obat di dalam ASI dibandingkan dengan di dalam plasma (M/P rasio). Bila M/P rasio tinggi berarti kadar obat di dalam ASI lebih besar.

Faktor ibu

- Cara pemberian, oral, topikal, inhalasi, I.M. atau I.V.
- Kesehatan ibu, misalnya bila ada gangguan fungsi ginjal atau hati, maka ekskresi beberapa obat akan terhambat dan akan berada lebih lama di dalam ASI.
- Alergi, beberapa bayi misalnya alergi terhadap obat yang diberikan kepada ibu.

Faktor bayi

- Masa gestasi bayi
- Usia kronologis
- Frekuensi menyusui
- Jumlah ASI yang dikonsumsi

Apabila ingin memberi obat kepada ibu yang sedang menyusui pertimbangkan faktor-faktor di atas.

Panduan untuk memberikan obat-obatan kepada ibu yang menyusui⁸

- Gunakan obat hanya kalau memang diperlukan. Pertimbangkan obat alternatif bila ada
- Bila mungkin tunda pemberian obat sampai bayi lebih matur sehingga mampu mendetoksifikasi atau memetabolisasi obat yang melalui ASI
- Berikan dosis terkecil yang efektif dan untuk waktu yang sesingkat mungkin
- Pilih obat yang kadar di dalam ASI lebih rendah dari kadar di dalam plasma. Rasio ASI/plasma kurang dari 1
- Hindari obat dengan masa paruh panjang
- Hindari obat yang *time-released*
- Jadwalkan pemberian obat misalkan segera setelah menyusui atau sebelum waktu tidur panjang bayi, sehingga kadar obat di dalam ASI paling rendah pada saat menyusui
- Perhatikan gejala reaksi obat pada bayi seperti kolik, kemerahan pada kulit, kegelisahan, sukar tidur, dan malas minum
- Ajarkan cara memeras ASI bagi ibu yang dapat meneruskan pemberian ASI setelah pengobatan selesai.

Obat-obatan yang dikonsumsi ibu yang menyusui digolongkan pada:

- Yang terkontraindikasi. Bila ibu memerlukan obat tersebut dan tidak ada alternatif lain maka ibu harus menghentikan menyusui.
- Obat yang perlu dihentikan selama pemberian obat, selama obat itu masih berpengaruh. Misalnya zat radioaktif.
- Obat yang dianjurkan untuk tidak diberikan kepada ibu karena mungkin berakibat kurang baik kepada bayi.

1. Obat yang dikontraindikasi untuk diberikan kepada ibu yang menyusui⁸

Nama obat	Alasan
Bromokriptin	Menekan laktasi, dapat berbahaya bagi ibu
Kokain	Intoksikasi
Heroin	Tremor, gelisah, muntah, kesulitan minum
Nikotin (merokok)	Muntah, diare, gelisah, menekan produksi ASI
Amfetamin	Gelisah, sukar tidur
Siklofosfamid	Neutropenia, menekan daya tahan
Siklosporin	Menekan daya tahan
Metotreksat	Menekan daya tahan
Ergotamin	Muntah, diare, kejang
Fenindion	Meningkatkan masa protrombin
Fensiklidin	Halusinasi
Lithium	Kadar tinggi di dalam ASI

2. Zat radioaktif yang memerlukan penghentian pemberian ASI untuk sementara⁸

Nama zat	Waktu penghentian pemberian ASI yang dianjurkan
Kuprum ⁶⁴	Radioaktivitas masih terdapat di dalam ASI setelah 50 jam
Gallium ⁶⁷	Radioaktivitas masih terdapat di dalam ASI setelah 2 minggu
Indium ¹¹¹	Pada 20 jam terdapat sangat sedikit di dalam ASI
Iodine ¹²³	Radioaktivitas masih terdapat di dalam ASI sampai 36 jam
Iodine ¹²⁵	Radioaktivitasnya terdapat di dalam ASI selama 12 hari
Iodine ¹³¹	Radioaktivitasnya terdapat dalam ASI selama 14 hari

Apabila ibu memerlukan pemeriksaan menggunakan zat radioaktif, maka ASI sementara tidak diberikan kepada bayi, walaupun tetap harus dikeluarkan (dibuang) agar produksi ASI jangan terhenti.

Lama penghentian menyusui tergantung dari masa paruh obat. Dianjurkan untuk menghentikan penyusuan selama 5 kali masa paruh.

3. Obat-obatan yang pemberiannya perlu berhati-hati karena mungkin mempunyai efek terhadap bayi⁸:

Nama Obat	Alasan
Klorpromazin	Letargi dan rasa kantuk
Kloramfenikol	Supresi sumsum tulang
Metronidazol	In vitro adalah mutagen; bila ibu memerlukan hanya dosis tunggal, pemberian ASI dapat dilanjutkan setelah 24 jam
Salisilat	Asidosis metabolik
Fenobarbital	Sedasi, methemoglobinemia
Primidon	Sedasi, masalah minum
Kaffeine (bila berlebihan)	Iritabel, sulit tidur
Pil kontrasepsi yang mengandung estrogen	Mengurangi jumlah ASI dan kandungan proteinnya
Deksibromfeniramin maleate	Banyak menangis, iritabel, kurang tidur
Indomethasin	Kejang
Yodium	Mengganggu keaktifan kelenjar tiroid
<i>Povidon iodine</i>	Bau yodium pada kulit bayi
<i>Nalidixic acid</i>	Hemolisis pada bayi dengan defisiensi enzim G-6-PD
Nitrofurantoin	Hemolisis pada bayi dengan defisiensi enzim G-6-PD
Fenitoin	Methemoglobinemia
Golongan Sulfa	<i>Bilirubin displacer</i> → Ikterus
Tolbutamid	Ikterus

RAWAT GABUNG⁶

Banyak fasilitas kesehatan yang merawat ibu bersalin belum melaksanakan program rawat gabung. Berbagai alasan diajukan antara lain:

- Rasa kasihan karena ibu masih lelah habis melahirkan sehingga perlu istirahat
- Ibu belum dapat merawat bayinya sendiri
- Kekhawatiran bahwa pada jam kunjungan bayi tertular penyakit yang dibawa oleh pengunjung
- Fasilitas kesehatan ingin memberikan pelayanan sebaik-baiknya sehingga ibu bisa beristirahat

Hal ini tidak perlu terjadi apabila ibu dan petugas kesehatan mengerti akan keuntungan dari rawat gabung.

Pengertian

Rawat gabung adalah satu cara perawatan di mana ibu dan bayi yang baru dilahirkan tidak dipisahkan, melainkan ditempatkan bersama dalam sebuah ruang selama 24 jam penuh. Istilah rawat gabung parsial yang dahulu banyak dianut seperti hanya dilakukan pada siang hari sedangkan pada malam harinya bayi dirawat di kamar bayi, sudah tidak dibenarkan lagi.

Manfaat

Kontak dini antara ibu dan bayi yang telah dibina sejak dari kamar bersalin seharusnya tetap dipertahankan dengan merawat bayi bersama ibunya (rawat gabung). Keuntungan rawat gabung:

- *Aspek Psikologis*

Dengan rawat gabung antara ibu dan bayi akan terjalin proses lekat (*bonding*). Hal ini sangat mempengaruhi perkembangan psikologis bayi selanjutnya. Kehangatan tubuh ibu merupakan stimulasi mental yang mutlak diperlukan oleh bayi. Rasa aman, terlindung, dan percaya pada orang lain (*basic trust*) merupakan dasar terbentuknya rasa percaya diri pada bayi. Ibu akan merasa bangga karena dapat memberikan yang terbaik bagi bayinya.

- *Aspek Fisik*

Dengan rawat gabung, ibu dengan mudah menyusui kapan saja bayi menginginkannya. Dengan demikian, ASI juga akan cepat keluar.

- *Aspek Fisiologis*

Dengan rawat gabung, bayi dapat disusui dengan frekuensi yang lebih sering dan menimbulkan refleksi prolaktin yang memacu proses produksi ASI dan refleksi oksitosin yang membantu pengeluaran ASI dan mempercepat involusi rahim. Pemberian ASI eksklusif dapat juga dipergunakan sebagai metode keluarga berencana (metode

amenorea laktasi) asal memenuhi syarat yaitu usia bayi belum berusia 6 bulan, ibu belum haid lagi, dan bayi masih diberikan ASI secara eksklusif.

- *Aspek Edukatif*

Dengan rawat gabung ibu, terutama yang primipara, akan mempunyai pengalaman menyusui dan merawat bayinya. Juga memberi kesempatan bagi perawat untuk tugas penyuluhan, antara lain posisi dan perlekatan bayi untuk menyusui dan tanda-tanda bahaya pada bayi. Ibu juga segera dapat mengenali perubahan fisik atau perilaku bayi dan menanyakan pada petugas hal-hal yang dianggap tidak wajar. Sarana ini dapat juga dipakai sebagai sarana pendidikan bagi keluarga.

- *Aspek Medis*

Dengan rawat gabung, ibu merawat bayinya sendiri. Bayi juga tidak terpapar dengan banyak petugas sehingga infeksi nosokomial dapat dicegah. Di samping itu, kolostrum yang banyak mengandung berbagai zat protektif akan cepat keluar dan memberikan daya tahan bagi bayi.

- *Aspek Ekonomi*

Dengan rawat gabung, pemberian ASI dapat dilakukan sedini mungkin sehingga anggaran pengeluaran untuk membeli susu formula dan peralatan untuk membuatnya dapat dihemat. Ruang bayi tidak perlu ada dan ruang dapat digunakan untuk hal yang lain. Lama rawat juga bisa dikurangi sehingga pergantian pasien bisa lebih cepat.

Syarat

Tidak semua bayi atau ibu dapat dirawat gabung. Syaratnya adalah:

- Usia kehamilan > 34 minggu dan berat lahir > 1800 gram, berarti refleks menelan dan menghisapnya sudah baik
- Nilai Apgar pada lima menit ≥ 7
- Tidak ada kelainan kongenital yang memerlukan perawatan khusus
- Tidak ada trauma lahir atau morbiditas lain yang berat
- Bayi yang lahir dengan seksio sesarea yang menggunakan pembiusan umum, rawat gabung dilakukan setelah ibu dan bayi sadar, misalnya 4 – 6 jam setelah operasi selesai. Apabila pembiusan secara spinal, bayi dapat segera disusui. Apabila ibu masih mendapat infus, bayi tetap disusui dengan bantuan petugas.
- Ibu dalam keadaan sehat

Kontraindikasi

Kontraindikasi rawat gabung bagi ibu adalah:

- Ibu dengan kelainan jantung yang ditakutkan menjadi gagal jantung
- Ibu dengan eklampsia atau preeklampsia berat
- Ibu dengan penyakit akut yang berat
- Ibu dengan karsinoma payudara
- Ibu dengan psikosis

Kontraindikasi rawat gabung bagi bayi:

- Bayi dengan berat lahir sangat rendah
- Bayi dengan kelainan kongenital yang berat
- Bayi yang memerlukan observasi atau terapi khusus (bayi kejang, sakit berat)

Apabila rawat gabung tidak dapat dilaksanakan, air susu ibu harus diperah dan diberikan pada bayi dengan cara lain, misalnya dengan sendok, cangkir, pipet, atau dengan sonde lambung sesuai dengan kemampuan bayi.

RUJUKAN

1. WHO 2001. World Health Assembly Resolution. WHA 54/2
2. Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding. A Guide for the Medical Profession. Edisi 6. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005
3. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 1. Art. No.: CD003517. DOI: 10.1002/14651858. CD003517
4. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Hanya 3,7% Bayi Memperoleh ASI, 29 Aug 2006 [disitasi 3 Desember 2007]. Disitasi dari URL: <http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2207&Itemid=2>
5. Edmond KM, Zandoh C, Quigley MA, Amenga-Etego S, Owusu-Agyei S, Kirkwood BR. Delayed breastfeeding initiation increases risk of neonatal mortality. *Pediatrics* 2006; 117 (3): e 380-6
6. Suradi R, Tobing HKP. Bahan bacaan: Manajemen Laktasi. Edisi 3. Jakarta: Perkumpulan Perinatologi Indonesia, 2007
7. World Health Organization. Evidence for the ten steps to successful breastfeeding, 1998. WHO_CHD_98.9. Disitasi dari: http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/WHO_CHD_98.9.pdf
8. Hale TW. Medications and Mother's Milk. Edisi 12. Texas: Hale Publishing, 2006

BAGIAN KETIGA

PATOLOGI KEHAMILAN, PERSALINAN, NIFAS, DAN BAYI BARU LAHIR

A. Masalah Ibu

30. PRINSIP DASAR PENANGANAN KEGAWATDARURATAN
31. SYOK DALAM KEBIDANAN
32. PENCEGAHAN INFEKSI MATERNAL DAN NEONATAL
33. TRANSFUSI DARAH DAN INFUS CAIRAN
34. ANALGESIA DAN ANESTESIA DALAM OBSTETRI
35. PERAWATAN OPERATIF
36. TERAPI ANTIBIOTIKA
37. PERDARAHAN PADA KEHAMILAN MUDA
38. PERDARAHAN PADA KEHAMILAN LANJUT DAN PERSALINAN
39. PERDARAHAN PASCAPERSALINAN (PPP)
40. HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN
41. PERSALINAN LAMA
42. MALPRESENTASI DAN MALPOSISI
43. DISTOSIA BAHU
44. PERSALINAN DENGAN DISTENSI UTERUS
45. KEHAMILAN DAN PERSALINAN DENGAN PARUT UTERUS
46. GAWAT JANIN DALAM PERSALINAN
47. PROLAPS TALI PUSAT
48. DEMAM DALAM KEHAMILAN DAN PERSALINAN
49. DEMAM PASCAPERSALINAN
50. NYERI PERUT AKUT PADA KEHAMILAN MUDA
51. PERSALINAN PRETERM
52. KETUBAN PECAH DINI

PRINSIP DASAR PENANGANAN KEGAWATDARURATAN

Trijatmo Rachimhadhi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami jenis kasus, dasar-dasar patologi kasus gawatdarurat obstetri dan dapat mengenal penyimpangan yang terjadi, sehingga penanganan yang cepat dan tepat dapat dilakukan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengidentifikasi kasus gawatdarurat obstetri utama.*
2. *Mengidentifikasi pemeriksaan yang diperlukan bagi kasus gawatdarurat obstetri.*
3. *Menjelaskan prinsip umum penanganan kasus gawatdarurat obstetri.*

Prinsip Dasar

Kasus gawatdarurat obstetri ialah kasus obstetri yang apabila tidak segera ditangani akan berakibat kesakitan yang berat, bahkan kematian ibu dan janinnya. Kasus ini menjadi penyebab utama kematian ibu, janin, dan bayi baru lahir. Dari sisi obstetri empat penyebab utama kematian ibu, janin, dan bayi baru lahir ialah (1) perdarahan; (2) infeksi dan sepsis; (3) hipertensi dan preeklampsia/eklampsia, serta (4) persalinan macet (*distosia*). Persalinan macet hanya terjadi pada saat persalinan berlangsung, sedangkan ketiga penyebab yang lain dapat terjadi dalam kehamilan, persalinan, dan dalam masa nifas. Yang dimaksudkan dengan kasus perdarahan di sini termasuk kasus perdarahan yang diakibatkan oleh perlukaan jalan lahir mencakup juga kasus ruptura uteri. Selain keempat penyebab kematian utama tersebut, masih banyak jenis kasus gawatdarurat obstetri baik yang terkait langsung dengan kehamilan dan persalinan, misalnya emboli air ketuban, maupun yang tidak terkait langsung dengan kehamilan

dan persalinan, misalnya luka bakar, syok anafilaktik karena obat, dan cedera akibat kecelakaan lalu lintas.

Manifestasi klinik kasus gawatdarurat tersebut berbeda-beda dalam rentang yang cukup luas.

- **Kasus perdarahan**, dapat bermanifestasi mulai dari perdarahan berwujud bercak, merembes, profus, sampai syok.
- **Kasus infeksi dan sepsis**, dapat bermanifestasi mulai dari pengeluaran cairan per-vaginam yang berbau, air ketuban hijau, demam, sampai syok.
- **Kasus hipertensi dan preeklampsia/eklampsia**, dapat bermanifestasi mulai dari keluhan sakit/pusing kepala, bengkak, penglihatan kabur, kejang-kejang, sampai koma/pingsan/tidak sadar.
- **Kasus persalinan macet**, lebih mudah dikenal yaitu apabila kemajuan persalinan tidak berlangsung sesuai dengan batas waktu yang normal; tetapi kasus persalinan macet ini dapat merupakan manifestasi ruptura uteri.
- **Kasus gawatdarurat yang lain**, bermanifestasi klinik sesuai dengan penyebabnya.

Mengenal kasus gawatdarurat obstetri secara dini sangat penting agar pertolongan yang cepat dan tepat dapat dilakukan. Mengingat manifestasi klinik kasus gawatdarurat obstetri yang berbeda-beda dalam rentang yang cukup luas, mengenal kasus tersebut tidak selalu mudah dilakukan, bergantung pada pengetahuan, kemampuan daya pikir dan daya analisis, serta pengalaman tenaga penolong. Kesalahan ataupun kelambatan dalam menentukan kasus dapat berakibat fatal. Dalam prinsip, pada saat menerima setiap kasus yang dihadapi harus dianggap gawatdarurat atau setidaknya dianggap berpotensi gawatdarurat, sampai ternyata setelah pemeriksaan selesai kasus itu ternyata bukan kasus gawatdarurat.

Dalam menangani kasus gawatdarurat, penentuan permasalahan utama (diagnosis) dan tindakan pertolongannya harus dilakukan dengan cepat, tepat, dan tenang tidak panik, walaupun suasana keluarga pasien ataupun pengantarnya mungkin dalam kepanikan. Semuanya dilakukan dengan cepat, cermat, dan terarah. Walaupun prosedur pemeriksaan dan pertolongan dilakukan dengan cepat, prinsip komunikasi dan hubungan antara dokter-pasien dalam menerima dan menangani pasien harus tetap diperhatikan.

Menghormati pasien (respect)

Setiap pasien harus diperlakukan dengan rasa hormat, tanpa memandang status sosial dan ekonominya. Dalam hal ini petugas juga harus memahami dan peka bahwa dalam situasi dan kondisi gawatdarurat perasaan cemas, ketakutan, dan keprihatinan adalah wajar bagi setiap manusia dan keluarga yang mengalaminya.

Kelembutan (gentleness)

Dalam melakukan pemeriksaan ataupun memberikan pengobatan setiap langkah harus dilakukan dengan penuh kelembutan, termasuk menjelaskan kepada pasien bahwa rasa

sakit atau kurang enak tidak dapat dihindari sewaktu melakukan pemeriksaan atau memberikan pengobatan, tetapi prosedur itu akan dilakukan selembut mungkin sehingga perasaan kurang enak itu diupayakan sesedikit mungkin.

Komunikatif

Petugas kesehatan harus berkomunikasi dengan pasien dalam bahasa dan kalimat yang tepat, mudah dipahami, dan memperhatikan nilai norma kultur setempat. Dalam melakukan pemeriksaan petugas kesehatan harus menjelaskan kepada pasien yang diperiksa apa yang sedang dilakukan dan apa yang diharapkan. Apabila hasil pemeriksaan normal atau kondisi pasien sudah stabil, upaya untuk memastikan hal itu harus dilakukan. Menjelaskan kondisi yang sebenarnya kepada pasien sangatlah penting.

Hak pasien

Hak-hak pasien harus dihormati, seperti penjelasan *informed consent*, hak pasien untuk menolak pengobatan yang akan diberikan dan kerahasiaan status medik pasien.

Dukungan keluarga (family support)

Dukungan keluarga bagi pasien sangat dibutuhkan. Oleh karena itu, petugas kesehatan harus mengupayakan hal itu antara lain dengan senantiasa memberikan penjelasan kepada keluarga pasien tentang kondisi terakhir pasien, peka akan masalah keluarga yang berkaitan dengan keterbatasan keuangan (finansial), keterbatasan transportasi, dan sebagainya.

Dalam kondisi tertentu, prinsip-prinsip tersebut dapat dinomorduakan, misalnya apabila pasien dalam keadaan syok dan petugas kesehatan kebetulan hanya sendirian, maka tidak mungkin untuk meminta *informed consent* kepada keluarga pasien. Prosedur untuk menyelamatkan jiwa pasien (prosedur *life-saving*) harus dilakukan walaupun keluarga pasien belum diberi informasi.

Penilaian Awal

Dalam menentukan kondisi kasus obstetri yang dihadapi apakah dalam keadaan gawatdarurat atau tidak, secara prinsip harus dilakukan pemeriksaan secara sistematis meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik umum, dan pemeriksaan obstetrik. Dalam praktik, oleh karena pemeriksaan sistematis yang lengkap membutuhkan waktu agak lama, padahal penilaian harus dilakukan secara cepat, maka dilakukan penilaian awal.

Penilaian awal ialah langkah pertama untuk menentukan dengan cepat kasus obstetri yang dicurigai dalam keadaan gawatdarurat dan membutuhkan pertolongan segera dengan mengidentifikasi penyulit (komplikasi) yang dihadapi. Dalam penilaian awal ini, anamnesis lengkap belum dilakukan. Anamnesis awal dilakukan bersama-sama periksa

pandang, periksa raba, dan penilaian tanda vital dan hanya untuk mendapatkan informasi yang sangat penting berkaitan dengan kasus. Misalnya, apakah kasus mengalami perdarahan, demam, tidak sadar, kejang, sudah mengejan atau bersalin berapa lama, dan sebagainya. Fokus utama penilaian adalah apakah pasien mengalami syok hipovolemik, syok septik, syok jenis lain (syok kardiogenik, syok neurologik, dan sebagainya), koma, kejang-kejang, atau koma disertai kejang-kejang dan hal itu terjadi dalam kehamilan, persalinan, pascasalin, atau masa nifas. Syok kardiogenik, syok neurogenik, dan syok anafilaktik jarang terjadi pada kasus obstetri. Syok kardiogenik dapat terjadi pada kasus penyakit jantung dalam kehamilan/persalinan. Angka kematian sangat tinggi. Syok neurogenik dapat terjadi pada kasus inversio uteri sebagai akibat rasa nyeri yang hebat disebabkan oleh tarikan kuat pada peritoneum, kedua ligamentum infundibulopelvikum dan ligamentum rotundum. Syok anafilaktik dapat terjadi pada kasus emboli air ketuban.

Pemeriksaan yang dilakukan untuk penilaian awal sebagai berikut^{1,2}.

- *Penilaian dengan periksa pandang (inspeksi):*
 - Menilai kesadaran penderita: pingsan/koma, kejang-kejang, gelisah, tampak kesakitan
 - Menilai wajah penderita: pucat, kemerahan, banyak berkeringat
 - Menilai pernapasan: cepat, sesak napas
 - Menilai perdarahan dari kemaluan
- *Penilaian dengan periksa raba (palpasi):*
 - Kulit: dingin, demam
 - Nadi: lemah/kuat, cepat/normal
 - Kaki/tungkai bawah: bengkak
- *Penilaian tanda vital:*
 - Tekanan darah, nadi, suhu, dan pernapasan

Hasil penilaian awal ini, berfokus pada apakah pasien mengalami syok hipovolemik, syok septik, syok jenis lain, koma, kejang-kejang atau koma disertai kejang-kejang, menjadi dasar pemikiran apakah kasus mengalami penyulit perdarahan, infeksi, hipertensi/preeklampsia/eklampsia, atau penyulit lain. Dasar pemikiran ini harus dilengkapi dan diperkuat dengan melakukan pemeriksaan klinik lengkap, tetapi sebelum pemeriksaan klinik lengkap selesai dilakukan, langkah-langkah untuk melakukan pertolongan pertama sudah dapat dikerjakan sesuai hasil penilaian awal, misalnya ditemukan kondisi syok, pertolongan pertama untuk mengatasi syok harus sudah dilakukan.

Penilaian Klinik Lengkap

Pemeriksaan klinik lengkap meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik umum, dan pemeriksaan obstetri termasuk pemeriksaan panggul secara sistematis meliputi sebagai berikut.

- *Anamnesis*: diajukan pertanyaan kepada pasien atau keluarganya beberapa hal berikut dan jawabannya dicatat dalam catatan medik.
 - Masalah/keluhan utama yang menjadi alasan pasien datang ke klinik
 - Riwayat penyakit/masalah tersebut, termasuk obat-obatan yang sudah didapat
 - Tanggal hari pertama haid yang terakhir dan riwayat haid
 - Riwayat kehamilan sekarang
 - Riwayat kehamilan, persalinan, dan nifas yang lalu termasuk kondisi anaknya
 - Riwayat penyakit yang pernah diderita dan penyakit dalam keluarga
 - Riwayat pembedahan
 - Riwayat alergi terhadap obat
- *Pemeriksaan fisik umum*:
 - Penilaian keadaan umum dan kesadaran penderita
 - Penilaian tanda vital (tekanan darah, nadi, suhu, pernapasan)
 - Pemeriksaan kepala dan leher
 - Pemeriksaan dada (pemeriksaan jantung dan paru-paru)
 - Pemeriksaan perut (kembung, nyeri tekan atau nyeri lepas, tanda abdomen akut, cairan bebas dalam rongga perut)
 - Pemeriksaan anggota gerak (antara lain edema tungkai bawah dan kaki)
- *Pemeriksaan obstetri*:
 - Pemeriksaan vulva dan perineum
 - Pemeriksaan vagina
 - Pemeriksaan serviks
 - Pemeriksaan rahim (besarnya, kelainan bentuk, tumor, dan sebagainya)
 - Pemeriksaan adneksa
 - Pemeriksaan his (frekuensi, lama, kekuatan, relaksasi, simetri dan dominasi fundus)
 - Pemeriksaan janin:
 - Di dalam atau di luar rahim
 - Jumlah janin
 - Letak janin
 - Presentasi janin dan turunya presentasi seberapa jauh
 - Posisi janin, *moulage* dan kaput suksedaneum
 - Bagian kecil janin di samping presentasi (tangan, tali pusat, dan lain-lain)
 - Anomali kongenital pada janin
 - Taksiran berat janin
 - Janin mati atau hidup, gawat janin atau tidak
- *Pemeriksaan panggul*:
 - Penilaian pintu atas panggul:
 - Promontorium teraba atau tidak
 - Ukuran konjugata diagonalis dan konjugata vera
 - Penilaian linea inominata teraba berapa bagian atau teraba seluruhnya

- Penilaian ruang tengah panggul:
 - Penilaian tulang sakrum (cekung atau datar)
 - Penilaian dinding samping (lurus atau konvergen)
 - Penilaian spina iskiadika (runcing atau tumpul)
 - Ukuran jarak antarspina iskiadika (distansia interspinarum)
- Penilaian pintu bawah panggul:
 - Arkus pubis (lebih besar atau kurang dari 90°)
 - Penilaian tulang koksigis (ke depan atau tidak)
- Penilaian adanya tumor jalan lahir yang menghalangi persalinan pervaginam
- Penilaian panggul (panggul luas, sedang, sempit atau panggul patologik)
- *Penilaian imbang fetopelvik*: (imbang fetopelvik baik atau disproporsi sefalopelvik)

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium sangat membantu dan menentukan baik dalam penanganan kasus perdarahan, infeksi dan sepsis, hipertensi dan preeklampsia/eklampsia, maupun kasus gawatdarurat yang lain.

Pemeriksaan Darah^{2,3,4}

Darah diambil untuk pemeriksaan berikut (disesuaikan dengan indikasi klinik).

- Golongan darah dan *cross match*
- Pemeriksaan darah lengkap termasuk trombosit.
Kadar hemoglobin dan hematokrit penting dalam kasus perdarahan. Dalam perdarahan akut kadar Hb dapat lebih tinggi, tetapi dalam kenyataannya jauh lebih rendah. Dalam kasus sepsis kadar Hb penting dalam kapasitasnya untuk mengangkut oksigen guna mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat, sehingga harus diupayakan kadar Hb > 10 g% dan Ht > 30 %.
- Jumlah dan hitung jenis leukosit berguna dalam memprediksi infeksi, walaupun kenaikan jumlah leukosit tidak spesifik untuk infeksi. Pada kasus demam tanpa tanda-tanda lokasi infeksi, bila jumlah leukosit > 15.000/mm³ berkaitan dengan infeksi bakteri sebesar 50 %. Selain itu, jumlah leukosit juga menjadi salah satu komponen kriteria dalam SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*) suatu istilah untuk menggambarkan kondisi klinik tertentu yaitu pengaktifan *inflammatory cascade* dan dianggap ada apabila terdapat 2 kelainan dari 4 parameter yaitu (1) suhu tubuh, (2) frekuensi jantung, (3) frekuensi napas, dan (4) jumlah leukosit.
- Jumlah trombosit meningkat pada peradangan dan menurun pada DIC (*disseminated intravascular coagulation*).
- Pemeriksaan ureum dan kreatinin untuk menilai fungsi ginjal dan dehidrasi berat
- Pemeriksaan glukosa darah
- Pemeriksaan pH darah dan elektrolit (HCO₃, Na, K, dan Cl)

- Pemeriksaan koagulasi (PT, PTT, dan fibrinogen)
PT (*prothrombin time*) dan PTT (*partial thromboplastin time*) meningkat pada DIC. Fibrinogen menurun pada DIC.
- Pemeriksaan fungsi hati, bilirubin, fosfatase alkalin dan kadar lipase penting dalam evaluasi gagal organ ganda (*multiorgan failure*)
- Kultur darah untuk mengetahui jenis kuman

Pemeriksaan Air Kemih^{3,5}

Dilakukan pemeriksaan air kemih lengkap dan kultur. Dalam kondisi syok biasanya produksi air kemih sedikit sekali atau bahkan tidak ada. Berat jenis air kemih meningkat lebih dari 1.020.

Prinsip Umum Penanganan Kasus Gawatdarurat

Pastikan jalan napas bebas¹⁻⁴

Harus diyakini bahwa jalan napas tidak tersumbat. Jangan memberikan cairan atau makanan ke dalam mulut karena pasien sewaktu-waktu dapat muntah dan cairan muntahan dapat terhisap masuk ke dalam paru-paru (aspirasi). Putarlah kepala pasien dan kalau perlu putar juga badannya ke samping dengan demikian bila ia muntah, tidak sampai terjadi aspirasi. Jagalah agar kondisi badannya tetap hangat karena kondisi hipotermia berbahaya, dan dapat memperberat syok. Naikkanlah kaki pasien untuk membantu aliran darah balik ke jantung. Jika posisi berbaring menyebabkan pasien merasa sesak napas, kemungkinan hal ini dikarenakan gagal jantung dan edema paru-paru. Pada kasus demikian, tungkai diturunkan dan naikkanlah posisi kepala untuk mengurangi cairan dalam paru-paru.

Pemberian Oksigen^{1,3,4}

Oksigen diberikan dalam kecepatan 6 – 8 liter/menit. Intubasi ataupun ventilasi tekanan positif hanya dilakukan kalau ada indikasi yang jelas.

Pemberian Cairan Intravena¹⁻⁴

Cairan intravena diberikan pada tahap awal untuk persiapan mengantisipasi kalau kemudian penambahan cairan dibutuhkan. Pemberian cairan infus intravena selanjutnya baik jenis cairan, banyaknya cairan yang diberikan, dan kecepatan pemberian harus sesuai dengan diagnosis kasus. Misalnya, pemberian cairan untuk mengganti cairan tubuh yang hilang pada syok hipovolemik seperti pada perdarahan berbeda dengan pemberian cairan pada syok septik. Pada umumnya dipilih cairan isotonik, misalnya NaCl 0,9 % atau Ringer Laktat. Jarum infus yang digunakan sebaiknya nomor 16 – 18 agar cairan dapat dimasukkan secara cepat.

Pengukuran banyaknya cairan infus yang diberikan sangat penting. Berhati-hatilah agar tidak berlebihan memberikan cairan intravena terlebih lagi pada syok septik. Setiap tanda pembengkakan, napas pendek, dan pipi bengkak, kemungkinan adalah tanda kelebihan pemberian cairan. Apabila hal ini terjadi, pemberian cairan dihentikan. Diuretika mungkin harus diberikan bila terjadi edema paru-paru.

Pemberian Transfusi Darah^{2,4}

Pada kasus perdarahan yang banyak, terlebih lagi apabila disertai syok, transfusi darah sangat dibutuhkan untuk menyelamatkan jiwa penderita. Walaupun demikian, transfusi darah bukan tanpa risiko dan bahkan dapat berakibat komplikasi yang berbahaya dan fatal. Oleh sebab itu, keputusan untuk memberikan transfusi darah harus dilakukan dengan sangat hati-hati. Risiko yang serius berkaitan dengan transfusi darah mencakup penyebaran mikroorganisme infeksius (misalnya *human immunodeficiency virus* atau HIV dan virus hepatitis), masalah yang berkaitan dengan imunologik (misalnya hemolisis intravaskular), dan kelebihan cairan dalam sirkulasi darah.

Pasang Kateter Kandung Kemih^{2,3,4}

Kateter kandung kemih dipasang untuk mengukur banyaknya urin yang keluar guna menilai fungsi ginjal dan keseimbangan pemasukan dan pengeluaran cairan tubuh. Lebih baik dipakai kateter foley. Jika kateterisasi tidak mungkin dilakukan, urin ditampung dan dicatat kemungkinan terdapat peningkatan konsentrasi urin (urin berwarna gelap) atau produksi urin berkurang sampai tidak ada urin sama sekali. Jika produksi urin mula-mula rendah kemudian semakin bertambah, hal ini menunjukkan bahwa kondisi pasien membaik. Diharapkan produksi urin paling sedikit 100 ml/4 jam atau 30 ml/jam.

Pemberian Antibiotika^{1,2,5}

Antibiotika harus diberikan apabila terdapat infeksi, misalnya pada kasus sepsis, syok septik, cedera intraabdominal, dan perforasi uterus. Apabila tidak terdapat tanda-tanda infeksi, misalnya pada syok perdarahan, antibiotika tidak perlu diberikan. Apabila diduga ada proses infeksi yang sedang berlangsung, sangat penting untuk memberikan antibiotika dini. Sebelum pembedahan dilakukan, antibiotika harus diberikan setidaknya sebagai pencegahan.

Pada kasus syok, pemberian antibiotika intravena lebih diutamakan sebab lebih cepat menyebarkan obat ke jaringan yang terkena infeksi. Apabila pemberian intravena tidak dimungkinkan, obat dapat diberikan intramuskular. Pemberian antibiotika per oral diberikan apabila pemberian intravena dan intramuskular tidak dapat dilakukan dan pasien tidak dalam kondisi syok, pada infeksi ringan, atau untuk mencegah infeksi yang belum timbul, tetapi diantisipasi dapat terjadi sebagai komplikasi.

Oleh karena identifikasi kuman patogen tertentu biasanya tidak dimungkinkan dan kuman patogen ganda mungkin telah terdapat di tempat infeksi, untuk kebanyakan kasus dipilih antibiotika berspektrum luas yang efektif terhadap kuman Gram negatif, Gram positif, anerobik, dan Klamidia. Antibiotika harus diberikan dalam bentuk kombinasi agar diperoleh cakupan yang luas. Penggunaan antibiotika dalam kehamilan dan persalinan dengan janin hidup harus dipertimbangkan masak-masak dengan memperhatikan efek samping setiap jenis antibiotika terhadap janin.

Profilaksis antibiotika ialah pemberian antibiotika untuk pencegahan infeksi pada kasus tanpa tanda-tanda dan gejala infeksi. **Antibiotika diberikan dalam dosis tunggal**, paling banyak ialah tiga kali dosis. Sebaiknya profilaksis antibiotika diberikan setelah tali pusat diklem untuk menghindari efeknya pada bayi. Profilaksis antibiotika yang diberikan dalam dosis terapeutik selain menyalahi prinsip juga tidak perlu dan suatu pemborosan bagi penderita. Risiko penggunaan antibiotika berlebihan ialah resistensi kuman, efek samping, toksisitas, reaksi alergi, dan biaya yang tidak perlu dikeluarkan.

Obat Pengurang Rasa Nyeri¹

Pada beberapa kasus gawatdarurat obstetri, penderita dapat mengalami rasa nyeri yang membutuhkan pengobatan segera. Pemberian obat pengurang rasa nyeri jangan sampai menyembunyikan gejala yang sangat penting untuk menentukan diagnosis. Hindarilah sedasi berlebihan. Obat narkotika dapat menekan pernapasan. Hindarilah penggunaan narkotika pada kasus yang dirujuk tanpa didampingi petugas kesehatan, terlebih lagi petugas tanpa kemampuan untuk mengatasi depresi pernapasan.

Penanganan Masalah Utama²

Penyebab utama kegawatdaruratan kasus harus ditentukan diagnosis-nya dan ditangani sampai tuntas secepatnya setelah kondisi pasien memungkinkan untuk segera ditindak. Kalau tidak, kondisi gawatdarurat dapat timbul lagi dan bahkan mungkin dalam kondisi yang lebih buruk.

Rujukan

Apabila fasilitas medik di tempat kasus diterima terbatas untuk menyelesaikan kasus dengan tindakan klinik yang adekuat, maka kasus harus dirujuk ke fasilitas kesehatan lain yang lebih lengkap. Seharusnya sebelum kasus dirujuk, fasilitas kesehatan yang akan menerima rujukan sudah dihubungi dan diberi tahu terlebih dahulu sehingga persiapan penanganan ataupun perawatan inap telah dilakukan dan diyakini rujukan kasus tidak akan ditolak.

RUJUKAN

1. World Health Organization, Division of Family Health. Clinical Management of Abortion Complications: A Practical Guide. Maternal Health and Safe Motherhood Programme. Geneva: 1994
2. Cray JV, Mc Mahon E, Ambrose M, Sloan G, Wallace J. Life-threatening disorders. Pennsylvania: Springhouse; 1994
3. Michael RF. Shock, Septic. Massachusetts: Massachusetts General Hospital, Department of Emergency Medicine; 2006 [updated 2006 February 13; cited 2007 April 24]. Available from: <http://www.emedicine.com/emerg/topic533.htm>
4. Paul K. Shock, Hypovolemic. Georgia: Thomas Jefferson University, Department of Emergency Medicine; 2006 [updated 2006 July 12; cited 2007 April 24]. Available from: <http://www.emedicine.com/emerg/topic532.htm>
5. Sweet RL, Gibbs RS. Infectious diseases of the female genital tract. 2nd ed. Baltimore-Hongkong-London-Sydney: Williams and Wilkins; 1990

SYOK DALAM KEBIDANAN

M. Thamrin Tanjung

Tujuan Instruksional Umum

Memahami sebab-sebab terjadinya syok dalam kebidanan sehingga dapat melakukan pencegahan dan penanganan dengan baik.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebutkan definisi syok.
2. Menjelaskan jenis dan etiologi syok.
3. Menyebutkan gejala-gejala syok.
4. Menjelaskan etiologi dan cara penanganan syok hemoragik.
5. Menjelaskan etiologi dan cara penanganan syok septik.
6. Menjelaskan etiologi dan cara penanganan syok karena emboli air ketuban.
7. Menjelaskan etiologi dan cara penanganan syok kardiogenik dan henti jantung.
8. Menjelaskan etiologi dan cara penanganan syok dalam kebidanan.

Syok adalah suatu keadaan disebabkan gangguan sirkulasi darah ke dalam jaringan sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan dan tidak mampu mengeluarkan hasil metabolisme.

Penyebab terjadinya syok dalam kebidanan yang terbanyak adalah perdarahan, kemudian neurogenik, kardiogenik, endotoksik/septik, anafilaktik, dan penyebab syok yang lain seperti emboli, komplikasi anestesi, dan kombinasi.

Gejala klinik syok pada umumnya sama yaitu tekanan darah menurun, nadi cepat dan lemah, pucat, keringat dingin, sianosis jari-jari, sesak napas, penglihatan kabur, gelisah, dan akhirnya oliguria/anuria.

Komplikasi akibat penanganan yang tidak adekuat dapat menyebabkan asidosis metabolik akibat metabolisme anaerob yang terjadi karena kekurangan oksigen. Hipoksia/iskemia yang lama pada hipofise dan ginjal dapat menyebabkan nekrosis hipofise (sindroma Sheehan) dan gagal ginjal akut. Koagulasi intravaskular yang luas (DIC) disebabkan oleh lepasnya tromboplastin dari jaringan yang rusak. Kegagalan jantung akibat berkurangnya aliran darah koroner. Dalam fase ini kematian mengancam. Transfusi darah saja tidak adekuat lagi dan jika penyembuhan (*recovery*) fase akut terjadi, sisa-sisa penyembuhan akibat nekrosis ginjal dan/atau hipofise akan timbul.

Penanganan syok terdiri atas 3 garis utama, yaitu pengembalian fungsi sirkulasi darah dan oksigenisasi, eradikasi infeksi, serta koreksi cairan dan elektrolit. Angka kematian ibu karena perdarahan dalam kebidanan dapat mencapai 13,4 % di USA (*United States of America*).

Jenis dan Etiologi^{1,5-8}

- **Syok hemoragik** adalah suatu syok yang disebabkan oleh perdarahan yang banyak. Akibat perdarahan pada kehamilan muda, misalnya abortus, kehamilan ektopik, dan penyakit trofoblas (mola hidatidosa); perdarahan antepartum seperti plasenta previa, solusio plasenta, ruptura uteri, dan perdarahan pascapersalinan karena atonia uteri dan laserasi jalan lahir.
- **Syok neurogenik** yaitu syok yang terjadi karena rasa sakit yang berat disebabkan oleh kehamilan ektopik yang terganggu, solusio plasenta, persalinan dengan forseps atau persalinan letak sungsang di mana pembukaan serviks belum lengkap, versi dalam yang kasar, firasat/tindakan *crede*, ruptura uteri, inversio uteri yang akut, pengosongan uterus yang terlalu cepat (pecah ketuban pada polihidramnion), dan penurunan tekanan tiba-tiba daerah splanknik (*splanchnic shock*) seperti pengangkatan tiba-tiba tumor ovarium yang sangat besar.
- **Syok kardiogenik** yaitu syok yang terjadi karena kontraksi otot jantung yang tidak efektif yang disebabkan oleh infark otot jantung dan kegagalan jantung. Sering dijumpai pada penyakit-penyakit katup jantung.
- **Syok endotoksik/septik** merupakan suatu gangguan menyeluruh pembuluh darah disebabkan oleh lepasnya toksin. Penyebab utama adalah infeksi bakteri gram negatif. Sering dijumpai pada abortus septik, korioamnionitis, dan infeksi pascapersalinan.
- **Syok anafilaktik** yaitu syok yang terjadi akibat alergi/hipersensitif terhadap obat-obatan.
- Penyebab syok yang lain seperti **emboli** air ketuban, udara atau trombus, komplikasi anestesi (sindroma Mendelson) dan **kombinasi** seperti pada abortus inkompletus (hemoragik dan endotoksin) dan kehamilan ektopik terganggu dan ruptura uteri (hemoragik dan neurogenik).

Gejala Klinik Syok^{1,4-6}

Gejala klinik syok pada umumnya sama pada semua jenis syok antara lain tekanan darah menurun, nadi cepat, dan lemah akibat perdarahan. Jika terjadi vasokonstriksi pembuluh darah kulit menjadi pucat, keringat dingin, sianosis jari-jari kemudian diikuti sesak napas, penglihatan kabur, gelisah dan oliguria/anuria, dan akhirnya dapat menyebabkan kematian ibu.

Penanganan Syok dalam Kebidanan^{1,2,5,6}

Prinsip pertama dalam penanganan kedaruratan medik dalam kebidanan atau setiap kedaruratan adalah ABC yang terdiri atas menjaga fungsi saluran napas (*Airway*), pernapasan (*Breathing*) dan sirkulasi darah (*Circulation*). Jika situasi tersebut terjadi di luar rumah sakit, pasien harus dikirim ke rumah sakit dengan segera dan aman.

SYOK HEMORAGIK

Syok hemoragik adalah suatu syok yang disebabkan oleh perdarahan yang banyak yang dapat disebabkan oleh perdarahan antepartum seperti plasenta previa, solusio plasenta, dan ruptura uteri, juga disebabkan oleh perdarahan pascapersalinan seperti atonia dan laserasi serviks/vagina. Gejala klinik syok hemoragik bergantung pada jumlah perdarahan yang terjadi mulai dari yang ringan sampai berat seperti terlihat pada tabel berikut.

Klasifikasi Perdarahan^{1,5-8}

Tabel 31-1. Klasifikasi Perdarahan

Kelas	Jumlah Perdarahan	Gejala Klinik
I	15 % (Ringan)	• Tekanan darah dan nadi normal • Tes Tilt (+)
II	20 – 25 % (Sedang)	• Takikardi – takipnea • Tekanan nadi < 30 mmHg • Tekanan darah sistolik rendah • Pengisian darah kapilar lambat
III	30 – 35 % (Berat)	• Kulit dingin, berkerut, pucat • Tekanan darah sangat rendah • Gelisah • Oliguria (< 30 ml/jam) • Asidosis metabolik (pH < 7,5)
IV	40 – 45 % (Sangat berat)	• Hipotensi berat • Hanya nadi karotis yang teraba • Syok ireversibel

Pada syok yang ringan gejala-gejala dan tanda tidak jelas, tetapi adanya syok yang ringan dapat diketahui dengan "*tilt test*" yaitu bila pasien didudukkan terjadi hipotensi dan/atau takikardia, sedangkan dalam keadaan berbaring tekanan darah dan frekuensi nadi masih normal.

Fase Syok^{1,3-6}

Perempuan hamil normal mempunyai toleransi terhadap perdarahan 500 – 1000 ml pada waktu persalinan tanpa bahaya oleh karena daya adaptasi fisiologik kardiovaskular dan hematologik selama kehamilan. Jika perdarahan terus berlanjut, akan timbul fase-fase syok sebagai berikut.

Fase Kompensasi

- Rangsangan/refleks simpatis: Respons pertama terhadap kehilangan darah adalah vasokonstriksi pembuluh darah perifer untuk mempertahankan pasokan darah ke organ vital.
- Gejala klinik: pucat, takikardia, takipnea.

Fase Dekompensasi

- Perdarahan lebih dari 1000 ml pada pasien normal atau kurang karena faktor-faktor yang ada.
- Gejala klinik: sesuai gejala klinik syok di atas.
- Terapi yang adekuat pada fase ini adalah memperbaiki keadaan dengan cepat tanpa meninggalkan efek samping.

Fase Kerusakan Jaringan dan Bahaya Kematian

Penanganan perdarahan yang tidak adekuat menyebabkan hipoksia jaringan yang lama dan kematian jaringan dengan akibat berikut ini.

1. Asidosis metabolik: disebabkan metabolisme anaerob yang terjadi karena kekurangan oksigen.
2. Dilatasi arterioli: akibat penumpukan hasil metabolisme selanjutnya menyebabkan penumpukan dan stagnasi darah di kapilar dan keluarnya cairan ke dalam jaringan ekstrasvaskular.
3. Koagulasi intravaskular yang luas (DIC) disebabkan lepasnya tromboplastin dari jaringan yang rusak.
4. Kegagalan jantung akibat berkurangnya aliran darah koroner.
5. Dalam fase ini kematian mengancam. Transfusi darah saja tidak adekuat lagi dan jika penyembuhan (*recovery*) dari fase akut terjadi, sisa-sisa penyembuhan akibat nekrosis ginjal dan/atau hipofise akan timbul.

Penanganan¹⁻⁷

Jika terjadi syok, tindakan yang harus segera dilakukan antara lain sebagai berikut.

1. Cari dan hentikan segera penyebab perdarahan.

2. Bersihkan saluran napas dan beri oksigen atau pasang selang endotrakheal.
3. Naikkan kaki ke atas untuk meningkatkan aliran darah ke sirkulasi sentral.
4. Pasang 2 set infus atau lebih untuk transfusi, cairan infus dan obat-obat I.V. bagi pasien yang syok. Jika sulit mencari vena, lakukan/pasang kanul intrafemoral.
5. Kembalikan volume darah dengan:
 - a. Darah segar (*whole blood*) dengan *cross-matched* dari grup yang sama, kalau tidak tersedia berikan darah O sebagai *life-saving*.
 - b. Larutan kristaloid: seperti ringer laktat, larutan garam fisiologis atau glukosa 5 %. Larutan-larutan ini mempunyai waktu paruh (*half life*) yang pendek dan pemberian yang berlebihan dapat menyebabkan edema paru.
 - c. Larutan koloid: dekstran 40 atau 70, fraksi protein plasma (*plasma protein fraction*), atau plasma segar.
6. Terapi obat-obatan
 - a. Analgesik: morfin 10 – 15 mg I.V. jika ada rasa sakit, kerusakan jaringan atau gelisah.
 - b. Kortikosteroid: hidrokortison 1 g atau deksametason 20 mg I.V. pelan-pelan. Cara kerjanya masih kontroversial; dapat menurunkan resistensi perifer dan meningkatkan kerja jantung dan meningkatkan perfusi jaringan.
 - c. Sodium bikarbonat: 100 mEq I.V. jika terdapat asidosis.
 - d. Vasopresor: untuk menaikkan tekanan darah dan mempertahankan perfusi renal.
 - Dopamin: 2,5 mg/kg/menit I.V. sebagai pilihan utama.
 - Beta-adrenergik stimulan: isoprenalin 1 mg dalam 500 ml glukosa 5 % I.V. infus pelan-pelan.
7. Monitoring
 - a. *Central venous pressure* (CVP): normal 10 – 12 cm air
 - b. Nadi
 - c. Tekanan darah
 - d. Produksi urin
 - e. Tekanan kapilar paru: normal 6 – 18 Torr
 - f. Perbaikan klinik: pucat, sianosis, sesak, keringat dingin, dan kesadaran

Komplikasi^{1,4-7}

Syok yang tidak dapat segera diatasi akan merusak jaringan di berbagai organ sehingga dapat terjadi komplikasi-komplikasi seperti gagal ginjal akut, nekrosis hipofise (sindroma Sheehan), dan koagulasi intravaskular diseminata (DIC).

Mortalitas^{1,3-6}

Perdarahan 500 ml pada partus spontan dan 1000 ml pada seksio sesarea pada umumnya masih dapat ditoleransi. Perdarahan karena trauma dapat menyebabkan kematian ibu dalam kehamilan sebanyak 6 – 7 % dan solusio plasenta 1 – 5 %. Di USA perdarahan obstetrik menyebabkan angka kematian ibu (AKI) sebanyak 13,4 %.

Penanganan Syok Hemoragik dalam Kebidanan^{1,2,5-7}

Bila terjadi syok hemoragik dalam kebidanan, segera lakukan resusitasi, berikan oksigen, infus cairan, dan transfusi darah dengan "crossmatched".

Diagnosis plasenta previa/solusio plasenta dapat dilakukan dengan bantuan USG. Selanjutnya atasi koagulopati dan lakukan pengawasan janin dengan memonitor denyut jantung janin. Bila terjadi tanda-tanda hipoksia, segera lahirkan anak.

Jika terjadi atonia uteri pascapersalinan segera lakukan masase uterus, berikan suntikan metil-ergometrin (0,2 mg) I.V. dan oksitosin I.V. atau per infus (20 – 40 U/l), dan bila gagal menghentikan perdarahan lanjutkan dengan ligasi a hipogastrika atau histerektomi bila anak sudah cukup. Kalau ada pengalaman dan tersedia peralatan, dapat dilakukan embolisasi a.iliaka interna dengan bantuan transkateter. Semua laserasi yang ada sebelumnya harus dijahit.

SYOK ENDOTOKSIK (SYOK SEPTIK)

Etiologi^{1,2,5-8}

Syok septik dapat terjadi karena infeksi bakteri gram positif, virus, atau jamur. Kebanyakan syok septik karena bakteri gram negatif: *escherichia coli*, *pseudomonas aeruginos*, *bacterioid*, *klebsiella species*, dan *serratia*. *Escherichia coli*, *pseudomonas aeruginos*, *bacterioid* yang mengeluarkan *endotoksin* adalah fosfo-lipo-polisakarida yang lepas dari dinding sel yang mengalami lisis. Gambaran yang sama juga terjadi karena eksotoksin dari streptokokus beta hemolitik, anaerob, dan klostridia.

Patogenesis^{1,5,6,8}

Mikroorganisme mengeluarkan endotoksin yang dapat mengaktifkan sistem komplemen dan sitokin, mengawali reaksi inflamasi. Kejadian ini berhubungan dengan DIC yang ekstensif karena antiplasmin tidak dapat mengatasinya. Sepsis menyebabkan vasodilatasi, tahanan perifer pembuluh darah menurun, dan hipotensi. Selanjutnya distribusi aliran darah kurang/jelek sehingga perfusi darah ke organ tidak adekuat menyebabkan kerusakan jaringan multiorgan dan kematian. Mediator inflamasi meningkatkan permeabilitas kapilar sehingga cairan keluar dari pembuluh darah, khusus pada parenkim paru akan menyebabkan edema pulmonum.

Selama sepsis produksi surfaktan pneumosit akan terganggu yang menyebabkan alveolus kolaps dan mengakibatkan hipoksemia berat yang disebut *acute respiratory distress syndrome* (ARDS).

Endotoksin lepas karena meningkatnya permeabilitas lisosomal dan sitotoksik. Selanjutnya dalam beberapa menit dapat terjadi stimulasi medula adrenal dan saraf simpatis serta konstriksi arteriol dan venul. Selanjutnya menyebabkan asidosis lokal yang dapat menyebabkan dilatasi arteriol, tetapi konstriksi venul dan jika berlanjut terus mengakibatkan pembendungan darah kapilar, perdarahan karena pembendungan pada gaster, hati, ginjal, dan paru.

Penyebab Obstetrik Pada Syok Septik^{1,5-7}

Syok septik dalam obstetri dapat disebabkan oleh hal-hal berikut.

- Abortus septik
- Ketuban pecah yang lama/korioamnionitis
- Infeksi pascapersalinan: manipulasi dan instrumentasi
- Trauma
- Sisa plasenta
- Sepsis puerperalis
- Pielonefritis akuta

Faktor Risiko^{1,5-8}

Ketuban pecah yang lama, sisa konsepsi yang tidak keluar, dan instrumentasi saluran urogenital merupakan faktor risiko yang lain untuk terjadinya sepsis. Syok septik akan menunjukkan gejala-gejala seperti menggigil, hipotensi, gangguan mental, takikardia, takipnea, dan kulit merah. Bila syok tambah berat, akan terjadi kulit dingin dan basah, bradikardia, dan sianosis.

Penggunaan mifepriston intravaginal pada abortus medisinalis dapat menyebabkan syok septik yang fulminan dan letal disebabkan infeksi klostidium sordeli pada endometrium, suatu bakteri gram positif dan mengeluarkan toksin.

Mifepriston mempengaruhi pengeluaran dan fungsi kortisol dan sitokin dengan jalan menduduki (*blocking*) reseptor progesteron dan glukokortikoid. Kegagalan pengeluaran kortisol dan sitokin akan menghambat mekanisme pertahanan tubuh yang dibutuhkan untuk menghambat penyebaran infeksi C sordeli dalam endometrium. Pelepasan eksotoksin dan endotoksin dari C sordeli akan mempercepat terjadinya syok septik yang letal.

Gejala Klinis^{1,5-8}

Syok septik (endotoksik) terjadi dalam 2 fase utama yaitu fase reversibel dan fase irreversibel, sedangkan fase reversibel terdiri atas fase panas dan fase dingin.

Fase panas disertai dengan gejala-gejala hipotensi, takikardi, pireksia, dan menggigil. Kulit kelihatan merah dan panas. Pasien biasanya masih sadar dan leukositosis terjadi dalam beberapa jam.

Pada fase dingin dijumpai gejala dan tanda-tanda kulit dingin dan mengeriput, sianosis, purpura, *jaundice*, penurunan kesadaran yang progresif, dan koma.

Selanjutnya bila syok berlanjut terus pasien akan jatuh ke dalam fase irreversibel di mana terjadi hipoksia sel yang berkepanjangan yang menyebabkan gejala asidosis metabolik, gagal ginjal akut, gagal jantung, edema pulmonum, gagal adrenal, dan kematian.

Diagnosis Diferensial^{1,5-7}

Kadaan seperti ini juga dijumpai pada emboli air ketuban, emboli paru, sindroma aspirasi paru, infark jantung, dan transfusi yang inkompatibel.

Penanganan^{1,5-8}

Terdiri atas 3 garis utama, yaitu pengembalian fungsi sirkulasi darah dan oksigenisasi, eradikasi infeksi, serta koreksi cairan dan elektrolit.

Pengembalian Fungsi Sirkulasi dan Oksigenisasi

Untuk mengembalikan fungsi sirkulasi dan oksigenisasi jaringan perlu dilakukan tindakan-tindakan berikut.

- Penggantian kehilangan darah: dengan darah segar (*whole blood*) jika tersedia atau dengan koloid atau kristaloid. Pengukuran CVP wajib untuk mencegah sirkulasi yang *overload*.
- Kortikosteroid seperti:
 - hidrokortison 1 g I.V./6 jam atau
 - deksametason 20 mg diikuti dengan 200 mg/hari via infus
- Beta-adrenergik stimulan: seperti isoprenalin yang menyebabkan dilatasi arteriol, meningkatkan frekuensi jantung dan "*stroke volume*" dan memperbaiki perfusi jaringan. Volume darah harus normal sebelum pengobatan.
- Oksigen: jika ada gangguan pernapasan
- Aminofilin: meningkatkan pernapasan dengan menghilangkan bronkospasmus

Eradikasi Infeksi

- Terapi antibiotika
 - Lakukan pemeriksaan kultur dan tes sensitifikasi
 - Terapi antibiotika harus segera dimulai secara I.V. sampai hasil kultur didapat. Terapi harus meliputi spektrum kuman yang luas.

Tabel 31-2. Terapi Antibiotika

Regimen	Antibiotika	Kerja	Dosis
Reg. 1	Ampisilin atau Sefalosporin	Gr (+) aerobik dan Gr (-) kokus	500 – 1000 mg/6 jam
	Gentamisin	Gr (-) basil	80 mg/8 jam
	Metronidazol	Anaerob	500 mg/8 jam
Reg. 2	Klindamisin	Gr (+) dan Gr (-) aerobik	600 mg/6 jam
	Gentamisin	Gr (-) aerobik	80 mg/8 jam

- Terapi operatif

Indikasi bila ada jaringan yang tertinggal seperti abortus septic, segera jaringan dikeluarkan setelah antibiotika diberikan dan resusitasi telah dimulai dengan:

- Evakuasi dengan vakum
- Evakuasi digital
- Histerektomi pada infeksi yang luas dengan gangrene (*Klostridium welchii*) atau trauma pada uterus

Koreksi Cairan dan Elektrolit

Koagulasi Intravaskular Diseminata

Terapi heparin kecuali ada perdarahan yang aktif di mana keadaan lebih baik diobati dengan transfusi darah.

Prinsip penanganan syok septik

- Diagnosis dini
- Terapi antibiotika yang adekuat
- Kontrol/pengangkatan sumber infeksi
- Resusitasi hemodinamik dan suportif
- Kortikosteroid
- Kontrol ketat kadar glukosa (*tight glycemic control*)
- Ventilator dengan tidal volume yang rendah pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS)

Mortalitas²⁻⁸

Angka Kematian Ibu (AKI) karena syok septik 0 – 3 % pada kasus obstetri, tetapi 10 – 80 % pada kasus nonobstetri. Mortalitas syok septik lebih kurang 50 %.

EMBOLI AIR KETUBAN

Definisi^{1,5,6,8}

Masuknya cairan amnion ke dalam sirkulasi ibu menyebabkan kolaps pada ibu pada waktu persalinan dan hanya dapat dipastikan dengan autopsi.

Patologi^{1,4-8}

- Kejadian lebih sering terjadi pada kontraksi uterus yang kuat dengan spontan atau induksi dan terjadi pada waktu ketuban pecah dan ada pembuluh darah yang terbuka pada plasenta atau serviks.

- Emboli mengalir ke pembuluh darah paru-paru dan akan menyebabkan kematian tiba-tiba atau syok tanpa adanya perdarahan dan akhirnya kematian (*later death*) karena DIC dan perdarahan pascapersalinan.

Gejala Klinis^{1,4-8}

Kejadian akut dengan tiba-tiba kolaps, sianosis, dan sesak napas berat. Segera diikuti *twitching*, kejang dan gagal jantung kanan akut, dengan takikardia, edema paru, dan sputum berwarna kotor (*frothy sputum*). Jika tidak berakhir dengan kematian, DIC akan terjadi dalam 1 jam dan menyebabkan perdarahan umum.

Pemeriksaan^{1,4-8}

- EKG: bukti adanya gagal jantung kanan
- X-Ray: tidak ada tanda-tanda spesifik pada dada
- Scanning paru: dengan teknetium-99m albumin menunjukkan defek perfusi.
- Tes laboratorium: adanya DIC

Diagnosis Diferensial⁵⁻⁸

- Edema paru akut
- Sindroma aspirasi paru (Mendelson)
- Defek koagulasi yang lain

Pengobatan^{1,2,5-8}

Pengobatan segera termasuk yang berikut.

- Oksigen: pasang selang endotrakeal dan ventilasi tekanan positif dilakukan karena pasien pada umumnya tidak sadar.
- Aminofilin: 0,5 g I.V. pelan-pelan untuk mengurangi bronkospasmus.
- Isoprenalin: 0,1 g I.V. untuk meningkatkan aliran darah ke paru dan aktivitas jantung.
- Digoksin dan atropin: jika CVP meninggi dan sekret paru yang berlebih.
- Hidrokortison: 1 g I.V. diikuti dengan pemberian melalui infus pelan-pelan yang menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan perfusi jaringan.
- Larutan bikarbonat: jika ada asidosis respiratorik.
- Dekstran berat molekul rendah: menurunkan agregasi trombosit dalam organ vital.
- Heparin: untuk pengobatan DIC jika tidak ada perdarahan aktif.
- Persalinan pervaginam: lebih aman daripada seksio sesarea jika bayi belum lahir.

SYOK KARDIOGENIK

Penyebab^{3,5-8}

Penyebab utama syok kardiogenik adalah penyakit pembuluh darah yang berat. Pada syok kardiogenik ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang cukup untuk kebutuhan jaringan. Sebagai kompensasi terjadi takikardia, tetapi hipervolemia dapat menyebabkan edema paru dan edema menyeluruh. Kekurangan oksigen dapat menyebabkan kerusakan sel, kegagalan multiorgan, dan kematian.

Tanda Klinis^{3,5-8}

Tanda klinis syok kardiogenik adalah dilatasi vena-vena di leher, dispnea, desah sistol dan diastol, dan edema yang menyeluruh.

Kardiomiopati

Kardiomiopati peripartum suatu kelainan idiopatik yang terjadi pada bulan terakhir kehamilan dan 6 bulan pascapersalinan, dengan insiden 1 : 1.500 – 4.000 persalinan. Faktor risiko antara lain, umur tua, multiparitas, kehamilan kembar, dan preeklampsia. Semua gejala yang timbul menunjukkan gejala dan tanda kegagalan jantung kongestif. Angka kematian maternal pada kardiomiopati adalah 25 – 50 %. Kejadian ini sering berulang pada kehamilan berikutnya. Pada biopsi sebagian kecil menunjukkan adanya peradangan miokarditis. Pengobatan terdiri atas pemberian diuretik, vasodilator, digoksin, dan *follow up* yang ketat. Inflamasi miokarditis dapat respons terhadap terapi immunosupresif. Pada pasien pascapersalinan dapat dijumpai adanya abses lokal, organisme/bakteri yang resisten, atau tromboflebitis septik pada pelvis dengan gejala-gejala demam yang persisten. Diagnosis dapat dilakukan dengan CT-scan pelvis. Pengobatan dilakukan dengan pemberian antibiotika spektrum luas dan antikoagulasi standar.

Penyakit Arteri Koroner

Penyakit arteri koroner jarang pada reproduksi, tetapi infark miokard dapat terjadi karena stres hemodinamik yang berlebihan. Penanganan penyakit koroner pada kehamilan sama dengan pada yang bukan hamil. Diseksi arteri koroner spontan jarang terjadi, menyebabkan iskemia miokard dan mati tiba-tiba pada grup yang lebih muda dan terutama pada pascapersalinan. Gejala klinik termasuk angina, infark miokard, syok kardiogenik, dan kematian. Tidak ada faktor spesifik dari kejadian penyakit ini. Pada pascapersalinan mekanisme terjadinya penyakit ini mungkin karena diseksi yang disebabkan oleh degenerasi kolagen dan stres dari persalinan. Pengobatan disesuaikan dengan kebutuhan pasien.

CARDIAC ARREST (HENTI JANTUNG)

Definisi

Henti jantung adalah suatu keadaan kolaps sirkulasi yang tiba-tiba karena kegagalan jantung untuk memompakan darah secara adekuat.

Ada beberapa tipe henti jantung.

- Asistol: berhentinya aktivitas mekanik atau elektrik jantung.
- Aktivitas yang cepat dan tidak efektif dari jantung: takikardia dan fibrilasi ventrikel.
- Aktivitas yang lambat dan tidak efektif dari jantung: bradikardia dan *heart block total*.

Dalam praktik hampir seluruhnya henti jantung terjadi karena asistol dan fibrilasi ventrikel.

Penyebab^{3,5,6,8}

Setiap syok obstetrik akan berakhir dengan syok kardiogenik, penyebab yang paling sering adalah:

- Perdarahan berat
- Hipoksia karena eklampsia atau anestesia
- Sindrom Mendelson: aspirasi lambung dengan pneumonitis
- Emboli dengan segala penyebabnya

Diagnosis/gejala-gejala^{3,5,6,8}

Kolaps yang tiba-tiba dari sistem sirkulasi disertai dengan kehilangan kesadaran, nadi tidak teraba (karotis maupun femur), apnea dan sianosis dan dilatasi pupil yang menetap. Segala usaha untuk auskultasi jantung, untuk monitor tekanan darah atau EKG adalah usaha yang sia-sia kecuali memang sudah dimonitor pada waktu operasi.

Penanganan/Pengelolaan^{3,5,6,8}

Uluran tangan sangat dibutuhkan untuk menyelamatkan pasien. Letakkan pasien dalam posisi dorsal (telentang) di atas lantai yang keras. Dengan satu ibu jari satu tangan yang tertutup di atas sternum cukup untuk memperbaiki keadaan, kemudian dilanjutkan dengan: Tindakan/Langkah ABCDEF.

- A – *Airway*:
 - Bersihkan jalan napas dari muntah, darah, gigi, benda asing, dan lain-lain
 - Pertahankan jalan napas dengan jalan:
 - Menarik mandibula dan lidah
 - Pasang *airway*
 - Intubasi endotrakeal secepat mungkin

- **B – Breathing:**
Lakukan salah satu dari tindakan berikut:
 - Respirasi mulut ke mulut
 - Pasang sungkup dan ambubag (balon resusitasi) dengan oksigen 100 %
 - Pasang pipa endotrakeal dan lakukan ventilasi tekanan positif yang intermiten
- **C – Cardiac massage:**
 - Dengan meletakkan kedua pergelangan tangan di atas sternum, lengan dalam keadaan lurus (ekstensi) berikan tekanan dengan seluruh berat badan ke atas sternum.
 - Lakukan sampai pembuluh darah femoral dan karotid dapat dipalpasi.
 - Tekanan yang optimal 60 x per menit dengan pernapasan buatan 15 x atau 4 : 1
- **D – Drip and Drugs:**
 - Berikan larutan Sodium bikarbonat 8,4 %: untuk mengatasi asidosis metabolik. Berikan dosis awal 100 ml dan selanjutnya 10 ml tiap menit selama sirkulasi belum adekuat.
 - *Cardiac stimulants (inotropic drugs)*: dapat diberikan I.V. atau intrakardiak.
 - Adrenalin 0,5 – 1,0 mg.
 - Atropin 0,6 mg.
 - Dopamin 100 mg dalam 500 ml larutan (1 – 5 µg/kg/min).
 - Kalsium kloride 10 % larutan.
- **E – Elektrokardiogram**
Untuk menentukan keberhasilan penanganan dan respons terapi.
- **F – Fibrillation treatment**
Lakukan defibrilisasi langsung (*direct current*).

RUJUKAN

1. Chamberlain G, Steer P. ABC of labour care. Obstetric emergencies .Clinical review. BMJ 1999; 318: 1342-5 (15 May)
2. Hensleigh PA. Anti-shock garment provides resuscitation and haemostasis for obstetric haemorrhage. BJOG 2002 Dec; 109(12): 1377-84
3. Hostetler DR, Bosworth MF. Uterine Inversion. A Life-Threatening Obstetric Emergency. J Am Board Fam Pract. 2000; 13(2): 120-3
4. Panchal S, Arria AM, Labhsetwar SA. Maternal mortality during hospital admission for delivery: a retrospective analysis using a state-maintained database. Anesth Analg 2001 Jul; 93(1): 134-41
5. Soedigdomarto H. Syok dalam kebidanan. Dalam: Prawirohardjo S. Ilmu Kebidanan. YBPSP, Jakarta, 1984: 626-38
6. Sat Sharma. Shock and Pregnancy. Department of Internal Medicine, Divisions of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Manitoba. June 27, 2006
7. Thomson AJ, Greer IA. Non-haemorrhagic obstetric shock. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2000 Feb; 14(1): 19-41
8. DeChesney AH, Nathan L. Current Obstetric and gynaecologic diagnosis and treatment. 9th edition, Lange Medical Books, 2003

PENCEGAHAN INFEKSI MATERNAL DAN NEONATAL

Abdul Bari Saifuddin

Tujuan Instruksional Umum

Mendiskusikan upaya pencegahan infeksi maternal dan neonatal khususnya upaya pencegahan dan penurunan risiko infeksi dalam kehamilan, persalinan, dan masa nifas

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mendiskusikan infeksi maternal dan infeksi janin dan neonatus*
2. *Menjelaskan upaya pencegahan penyakit infeksi janin dan bayi baru lahir*
3. *Menjelaskan upaya menurunkan risiko infeksi maternal dan neonatal dalam persalinan per-vaginam dan seksio sesarea*
4. *Menjelaskan perawatan ibu pascapersalinan dan perawatan perinatal bayi baru lahir, khususnya yang berhubungan dengan pencegahan infeksi*

Persalinan aman dan bersih merupakan salah satu pilar *Safe Motherhood*. Bersih artinya bebas dari infeksi. Infeksi dalam kehamilan, persalinan dan masa nifas merupakan penyebab utama kedua dari Kematian Ibu dan Perinatal. Di negara-negara maju, umumnya perempuan hamil dalam keadaan sehat dan bergizi baik. Persalinan terjadi di rumah sakit atau rumah sakit bersalin yang telah menjalankan praktik pencegahan infeksi dengan baik. Jika diperlukan tindakan, misalnya seksio sesarea, pembedahannya berlangsung singkat dan biasanya tanpa komplikasi. Kateterisasi urin, jika perlu, hanya sebentar. Umumnya tidak diperlukan antibiotik sistemik dan tidak memerlukan perawatan lama sebelum persalinan. Dengan demikian, infeksi nosokomial atau dengan organisme yang kebal terhadap banyak obat menjadi rendah. Di samping itu, karena umumnya perempuan hamil mengunjungi klinik antenatal lebih dini dan diimunisasi secara lengkap, risiko infeksi serius pada janin dan bayi baru lahir juga rendah.

Di negara berkembang, seperti Indonesia, masih sekitar 80 % perempuan hamil melahirkan di rumah dengan asuhan antenatal yang sangat terbatas. Mereka kekurangan gizi dan anemik. Kalau diperlukan tindakan di rumah sakit, masalah jarak, transportasi, dan keadaan sosial ekonomi menjadi penghambat, sehingga sering perempuan hamil tiba di rumah sakit sudah terlambat atau dekat dengan kematian. Tingkat infeksi pasca-pembedahan tinggi (15 – 60 %), dengan infeksi luka dan komplikasi serius sering terjadi. Ditambah pula dengan kemungkinan infeksi HIV/AIDS, timbulnya kembali tuberkulosis dan infeksi nosokomial lainnya.

Pada asuhan bayi baru lahir, tindakan preventif barulah imunisasi tetanus toksoid maternal dan pengobatan untuk mencegah sifilis kongenital. Penapisan dan pengobatan untuk penyakit infeksi lainnya seperti gonorea dan klamidia belum tersedia.

Infeksi Maternal

Kurang lebih 150 tahun yang lalu Semmelweis dan Holmes menyatakan bahwa demam dan sepsis puerpuralis disebarkan dari seorang perempuan kepada perempuan lain melalui tangan dokter. Penjangkitan penyakit ini dapat dicegah dengan melakukan cuci tangan sebelum bersalin dengan air limau yang diklorinasi dan mendidihkan semua instrumen dan perabotan setelah digunakan oleh seorang perempuan dengan infeksi pascapersalinan.

Endometritis akut merupakan infeksi pascapersalinan yang banyak terjadi. Seksio sesarea merupakan faktor terpenting yang memberi sumbangan pada frekuensi dan keparahan endometritis pascapersalinan yaitu sebesar 10 kali lebih besar jika dibandingkan dengan yang melahirkan pervaginam.

Infeksi lain adalah infeksi sayatan bedah atau infeksi luka, karena kontaminasi langsung dari area sayatan dengan organisme pada rongga uterus pada saat pembedahan. Faktor predisposisi untuk infeksi luka adalah perempuan yang mempunyai vaginosis bakterial, diseksio sesarea sewaktu kala II persalinan, atau didiagnosis korioamnionitis sebelum kelahiran.

Infeksi maternal lainnya jarang, termasuk infeksi saluran kencing nosokomial, infeksi episiotomi, pneumonia nosokomial, septikemia, dan infeksi payudara (mastitis)

Infeksi Janin dan Neonatus

Infeksi janin dan neonatus digolongkan pada infeksi in utero (transplasenta), sewaktu melalui jalan lahir (transmisi vertikal), atau sewaktu masa neonatal (dalam 28 hari pertama setelah lahir).

Infeksi in utero disebabkan oleh virus (sitomegalovirus, rubela, varisela, HIV, parovirus), protozoa (toksoplasma gondii), dan bakteria (sifilis kongenital). Infeksi intra-partum dan infeksi bayi baru lahir pascapersalinan disebabkan oleh virus (hepatitis B, hepatitis C, HIV, virus herpes simpleks, *human papilloma virus*, parovirus), bakteria (*E. coli*, streptokokus B, jamur, konjungtivitis karena klamidia, gonorea, listeria monositogenes, dan sejumlah basil anaerob gram negatif). Beberapa organisme lain dapat

menginfeksi bayi baru lahir selama bulan pertama kehidupan, yaitu virus (sitomegalovirus, enterovirus, rinovirus), protozoa (malaria), dan bakteri (tuberkulosis dan tetanus).

Pencegahan Penyakit Infeksi Janin dan Bayi Baru Lahir

Upaya pencegahan telah berhasil mengurangi risiko infeksi janin dan bayi baru lahir di negara-negara berkembang. Pencegahan yang dilakukan antara lain adalah imunisasi maternal (tetanus, rubela, varisela, hepatitis B), pengobatan antenatal terhadap sifilis maternal, gonorea, klamidia, penggunaan profilaksis obat tetes mata pascalahir untuk mencegah konjungtivitis karena klamidia, gonorea, dan jamur, pengobatan profilaksis perempuan hamil yang berisiko terhadap penyakit grup B streptokokus, dan pengobatan dengan obat antiretroviral (ARV) maternal (antenatal dan intrapartum) dan bayi baru lahir (pascalahir) untuk mencegah HIV.

Menurunkan Risiko Infeksi Maternal dan Neonatal

Selama Persalinan dan Kelahiran Pervaginam

Persalinan pervaginam tidak memerlukan keadaan aseptik seperti kamar bedah. Namun, perlu pendekatan "3 bersih", yaitu membuat tangan, area perineal, dan area umbilikal bersih selama dan sesudah persalinan. Kit persalinan yang bersih akan membantu memperbaiki keamanan persalinan di rumah untuk ibu dan bayi baru lahir.

Persalinan pervaginam berhubungan dengan sejumlah faktor yang meningkatkan risiko terhadap endometritis dan infeksi saluran kencing. Termasuk ketuban pecah lama, trauma jalan lahir, pengeluaran plasenta secara manual, episiotomi, dan persalinan forseps tengah. Faktor lain yang berhubungan dengan peningkatan risiko infeksi maternal adalah pemeriksaan dalam atau pemeriksaan vagina.

Untuk mengurangi risiko ini perlu dilakukan hal-hal sebagai berikut.

- Menggunakan sepasang sarung tangan periksa yang bersih atau sarung tangan bedah yang didisinfeksi tingkat tinggi yang sudah diproses ulang untuk setiap pemeriksaan.
- Hindari mendorong ujung jari pemeriksa pada pembukaan serviks sampai persalinan aktif terjadi atau sampai diputuskan untuk melakukan induksi persalinan.
- Batasi pemeriksaan dalam.

Persalinan pervaginam

Langkah-langkah yang dapat diambil untuk menurunkan risiko infeksi maternal sebelum dan selama persalinan telah diuraikan dengan rinci dalam Bab Asuhan Persalinan Normal. Oleh karena itu, hal-hal tersebut tidak diuraikan lagi dalam bagian ini.

Persalinan dengan Seksio Sesarea

Beberapa hal khusus yang membedakan seksio sesarea dengan prosedur bedah umum adalah sebagai berikut¹.

- Operator dan asistennya harus memakai pelindung muka (atau masker dan *goggles*) dan apron plastik atau karet di atas baju operasinya, karena dapat terjadi terciprat darah atau cairan amnion yang berdarah.
- Dianjurkan memakai sarung tangan rangkap, khususnya kalau memakai sarung tangan bedah steril yang diproses ulang atau DTT.
- Harus diberi sefalosporin generasi pertama atau kedua secara intravena setelah tali pusat diklem kalau seksio sesarea itu berisiko tinggi.
- Petugas kesehatan yang menerima bayi harus mencuci tangannya dan memakai sarung tangan periksa bersih atau di-DTT sebelum menangani bayi.
- Bayi harus ditempatkan pada handuk bersih atau steril sebelum diteruskan kepada petugas kesehatan yang merawat bayi.

Jika ketuban pecah lama atau terdapat sindroma infeksi intraamniotik:

- Hindarkan masuknya cairan amnion ke dalam rongga abdomen.
- Tempatkan handuk steril yang terlipat dan basah di setiap sisi uterus untuk menyerap sebanyak mungkin cairan amnion yang terkontaminasi.
- Kalau cairan amnion atau mekonium yang masuk ke rongga abdomen banyak, handuk dikeluarkan dan rongga abdomen dibersihkan dengan larutan garam isotonik.
- Jangan melakukan eksplorasi rongga peritoneum, kecuali kalau mutlak diperlukan.

Jika serviks masih tertutup dan ketuban belum pecah sebelum dilakukan seksio sesarea.

- Lebarkan serviks dari vagina secukupnya untuk membiarkan keluarnya darah dan lokia setelah bayi dan plasenta lahir.
- Masukkan jari yang bersarung tangan ke dalam serviks hanya satu kali untuk melebarkannya.

Untuk meminimalkan infeksi luka pascabedah lakukan hal-hal sebagai berikut.

- Jangan dicukur sebelum pembedahan.
- Buat sayatan dengan skalpel, bukan dengan elektrokauterisasi.
- Setelah fasia ditutup, guyur luka dengan NaCl isotonik, kemudian keringkan.
- Tutup pinggiran kulit dengan teknik subkutikular.

Perawatan Ibu Pascapersalinan

Untuk meminimalkan infeksi nosokomial pada ibu pascapersalinan perhatikan hal-hal sebagai berikut.

- Gunakan sarung tangan pemeriksaan sewaktu membersihkan perineum, menyentuh lokia, atau episiotomi.

- Pada waktu pascapersalinan dini, yakinkan ibu dapat berkemih tanpa kesukaran.
- Ajari ibu bagaimana membersihkan daerah perineum dengan air matang sesudah mengganti kotek atau buang air.
- Jika ibu menyusui, ajari ia merawat payudara dan puting susu untuk mencegah infeksi (mastitis).
- Jika persalinan dengan seksio sesarea, untuk mencegah masalah pernapasan dalam masa pascapersalinan, hati-hati menggunakan obat, segera mobilisasi dan tarik napas dalam sering-sering, dalam 12 jam pertama ibu boleh berjalan.
- Jika persalinan dengan seksio sesarea dan memakai kateter menetap, untuk mencegah masalah uriniasi, periksa bahwa urin tetap mengalir dan penampungan terpasang baik, dan cabut kateter pada 6 – 8 jam.

Perawatan Pascalahir Bayi

Meminimalkan risiko infeksi bayi baru lahir dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut.

- Pakai sarung tangan dan apron plastik atau karet kalau menangani bayi, sampai darah, mekonium, atau cairan amnion dibersihkan dari kulit bayi.
- Bersihkan darah dan cairan tubuh lainnya secara hati-hati dengan menggunakan kapas yang dicelupkan ke dalam air hangat diikuti dengan pengeringan kulit.
- Cuci tangan sebelum memegang atau merawat bayi, atau dapat digunakan produk antiseptik berbasis alkohol tak berair.
- Tunda membersihkan bayi baru lahir sampai suhunya stabil, yang sangat penting adalah membersihkan area bokong dan perineal.
- Masker tidak diperlukan sewaktu menangani bayi.
- Secara umum perawatan tali pusat adalah:
 - Cuci tangan, atau pakai antiseptik pencuci tangan sebelum dan sesudah perawatan tali pusat.
 - Tali pusat harus bersih dan kering.
 - Jangan tutupi tali pusat dengan gurita.
 - Popok dilipat di bawah puntung tali pusat.
 - Jika puntung tali pusat kotor, bersihkan dengan air matang, lalu keringkan dengan kain bersih.
 - Jika puntung tali pusat merah atau bernanah, bawa bayi ke klinik secepatnya.

RUJUKAN

1. Tietjen L, Bossemeyer D, McIntosh N. Penerjemah: Saifuddin AB, Sumapraja S, Djajadilaga, Santoso BI. Panduan Pencegahan Infeksi untuk Fasilitas Pelayanan Kesehatan dengan Sumber Daya Terbatas. Jakarta: YBP SP, 2004

TRANSFUSI DARAH DAN INFUS CAIRAN

Susilo Chandra

Tujuan Instruksional Umum

Memahami komponen darah, indikasi, efek samping serta cara pemberiannya dan memahami pemberian infus cairan dalam obstetri

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan kandungan macam-macam komponen darah.
2. Mendiskusikan indikasi yang tepat dan tidak tepat penggunaan komponen darah.
3. Menguasai cara pemberian komponen darah yang benar.
4. Menjelaskan kegunaan tiap komponen darah.
5. Mengidentifikasi efek yang tidak diinginkan pada pemberian komponen darah.
6. Mendiskusikan penatalaksanaan pemberian cairan berbagai keadaan dalam obstetri.

TRANSFUSI DARAH

Kemajuan teknologi memungkinkan suatu unit darah utuh dipisah menjadi berbagai komponen. Dengan demikian, masing-masing unit darah pendonor dapat menghasilkan eritrosit (sel darah merah, atau *Red Blood Cells*), trombosit pekat (*thrombocyte concentrate*), kriopresipitat, dan plasma segar beku (*Fresh Frozen Plasma*). Kemajuan penggunaan komponen darah telah membuat frekuensi seluruh kebutuhan transfusi darah berkurang. Penggunaan komponen darah, dibandingkan darah lengkap, pada umumnya adalah pilihan yang lebih baik karena hanya memberikan komponen spesifik yang dibutuhkan. Lebih lanjut, penggunaan komponen darah membantu mengawetkan sumber darah karena bermacam-macam komponen dari satu unit darah pendonor bisa

dipakai untuk beberapa pasien. Tabel 33-1 memperlihatkan komponen darah yang digunakan secara luas.

Tabel 33-1. Petunjuk Pemberian Berbagai Produk Darah

Produk	Kandungan	Indikasi yang tepat	Indikasi yang tidak tepat
Sel darah merah	Sel darah merah	• Meningkatkan daya angkut oksigen pada perempuan dengan anemia • Untuk hipotensi ortostatik sekunder karena kehilangan darah	• Untuk menambah volume intravaskular • Meningkatkan penyembuhan luka • Memperbaiki kesehatan umum
Trombosit pekat	Trombosit	• Untuk mengontrol atau mencegah perdarahan yang terkait dengan penurunan jumlah atau fungsi trombosit	• Pada pasien dengan <i>immune thrombocytopenic purpura</i> (kecuali perdarahan yang mengancam jiwa) • Profilaksis pada transfusi masif
Plasma segar beku	Plasma, faktor-faktor pembekuan	• Untuk meningkatkan jumlah faktor pembekuan pada pasien yang menunjukkan kekurangan	• Untuk menambah volume intravaskular • Sebagai nutrisi tambahan • Profilaksis pada transfusi masif
Krio-presipitat	Faktor I, V, VIII, XIII, faktor von Willebrand, <i>fibronectin</i>	• Untuk meningkatkan jumlah faktor pembekuan pasien kekurangan fibrinogen, faktor VIII, XIII, <i>fibronectin</i>, atau von Willebrand	• Profilaksis pada transfusi masif

Pemberian

Mengidentifikasi secara benar setiap unit darah adalah sangat penting. Dokter dan perawat harus bersungguh-sungguh saat mengidentifikasi produk darah ketika akan memulai transfusi. Petugas medis lainnya juga harus mengecek setiap unit sebelum dilakukan transfusi.

Menghangatkan komponen-komponen darah jarang diperlukan. Namun, jika rata-rata pemberian melebihi 50 ml/kg/jam, akan menyebabkan angka kejadian hipotermia jantung meningkat. Adanya penyakit *cold agglutinin* merupakan indikasi lain untuk menghangatkan darah. Ketika komponen-komponen darah harus dihangatkan, peralatan penghangat darah yang dilengkapi dengan sistem monitoring harus digunakan. Alatnya bisa berupa *coil-in-water* ataupun kantung penghangat elektrik.

Semua produk darah harus melalui suatu filter untuk mengeluarkan *debris*. Filter khusus seperti filter *leukocyte-depleting*, yang mengeluarkan 99,9 % leukosit dapat dipergunakan untuk mencegah demam, reaksi transfusi *nonhemolytic*, dan menurunkan risiko infeksi *cytomegalovirus*.

Hanya salin normal (NaCl 0,9 %) yang bisa diinfus melalui jalur yang sama dengan darah atau komponen-komponen darah. Cairan kristaloid selain dari salin normal dapat menyebabkan penggumpalan atau hemolisis atau keduanya, dan cairan berisi kalsium akan menyebabkan darah membeku dalam selang infus. Obat-obatan jangan ditambahkan pada sebuah unit darah atau produk darah karena akan sulit untuk mengetahui jika reaksi muncul apakah berkaitan dengan obat atau transfusi. Dengan demikian, jika transfusi dihentikan, pasien tidak akan menerima dosis obat dan transfusi secara penuh.

Komponen-Komponen

Eritrosit

Eritrosit tersedia dalam bentuk sel darah merah atau darah lengkap. Satu-satunya indikasi pemberian eritrosit adalah untuk meningkatkan daya angkut oksigen pada pasien-pasien anemia¹ dan hipotensi ortostatik sekunder karena kehilangan darah. Kemampuan daya angkut oksigen yang memadai dijumpai pada kebanyakan perempuan dengan hemoglobin (Hb) 7 g/dl, hematokrit (Ht) ± 21 % atau kurang, tetapi bila isi intravaskular menghasilkan perfusi yang cukup. Transfusi dengan sel darah merah tetap dilakukan ketika tingkat Hb adalah 7 – 10 g/dl, pada kondisi:

- 1) terjadi perdarahan terus-menerus,
- 2) terdapat tanda-tanda penurunan daya-angkut oksigen (paru-paru kronis atau penyakit kardiovaskular) selama pembedahan,
- 3) menurunnya eritropoiesis, atau
- 4) ketika tranfusi *autologous* akan digunakan. Setiap unit sel darah merah yang di-transfusi akan meningkatkan Hemoglobin ± 1 g/dl (dan meningkatkan Hematokrit 1 – 3 %) pada seorang perempuan dengan berat badan 70 kg.

Pengobatan pengganti yang spesifik harus dipertimbangkan sebelum melakukan transfusi, bila anemia disebabkan oleh kekurangan zat besi, folat, atau vitamin B₁₂.

Sel darah merah dimampatkan (*packed red blood cell*) yang dikombinasi dengan cairan kristaloid (salin normal, ringer laktat, atau ringer asetat) dapat diberikan sebagai pengganti darah lengkap pada hampir semua jenis renjatan perdarahan. Sel darah merah dimampatkan adalah pengobatan terpilih untuk perdarahan akut. Penggabungan sel darah merah dimampatkan dan plasma segar beku dalam rasio perbandingan 4 : 1, memberi hasil yang sangat memuaskan. Ketika jumlah kehilangan darah melebihi 25 % dari volume darah, adalah tepat jika memberikan darah lengkap. Bagaimanapun, sel darah merah dimampatkan dan plasma segar beku sangat efektif jika hanya komponen-komponen darah tersebut yang tersedia.

Sel darah merah dimampatkan dan darah lengkap disiapkan di dalam volume 200 – 250 ml dan 450 ml, yang berisi bahan pengawet *citrate-phosphate-dextrose* atau *citrate-phosphate-dextrose adenine-1*. Umur simpan *citrate-phosphate-dextrose* adalah 21 – 35 hari dan *citrate-phosphate-dextrose adenine-1* adalah 35 hari. Sel darah merah dimampatkan biasanya mempunyai Ht 70 %, sehingga produk ini mempunyai kekentalan yang relatif tinggi. Jika diperlukan penuangan yang cepat, harus dicampur dengan 200 ml salin normal melalui perangkat infusi Y segera sebelum pemberian. Ketika penyimpanan lebih dari 24 jam, kedua produk darah tersebut mempunyai sedikit trombosit dan granulosit, serta faktor pembekuan darah pun sudah menurun.

Bisa jadi menguntungkan untuk membekukan eritrosit jika tipe darah jarang tersedia atau pemberian *autologous* akan diperlukan dalam unit yang banyak. Pembekuan eritrosit dilakukan dengan menambahkan gliserol ke dalam darah yang berumur kurang dari 5 hari. Sel darah merah dimampatkan itu kemudian dibekukan dan disimpan pada suhu – 80° C selama 3 tahun. Ketika diperlukan, sel-sel itu dicairkan dan dibersihkan. Karena membutuhkan waktu untuk mencairkan dan membersihkan sel-sel yang membeku, produk ini tidak tersedia di ruang gawat darurat. Selain itu, karena selama pembersihan menggunakan teknik terbuka, sel-sel harus dibuang jika tidak digunakan dalam waktu 24 jam.

Trombosit Pekat

Transfusi trombosit diberikan untuk mengontrol atau mencegah perdarahan yang berhubungan dengan kekurangan jumlah atau fungsi trombosit². Transfusi trombosit yang bersifat profilaksis bisa diberikan untuk perempuan dengan trombosit kurang dari $20 \times 10^9/l$ ($20.000/mm^3$). Transfusi juga diberikan untuk trombosit $10 \times 10^9/l$ – $50 \times 10^9/l$ (10.000 – $50.000 mm^3$) dengan kondisi; tindakan bedah berencana, terjadi perdarahan aktif, atau untuk mengantisipasi transfusi masif. Ketika jumlah trombosit lebih besar dari $50 \times 10^9/l$ ($50.000 mm^3$) dan tindakan bedah berencana, transfusi profilaksis menjadi tidak bermanfaat, kecuali jika ada perdarahan sistemik atau perdarahan karena gangguan pembekuan darah, sepsis, atau kelainan fungsi trombosit yang berhubungan dengan obat atau penyakit.

Trombosit biasanya disiapkan dalam jumlah 40 ml yang berisi 55×10^9 dan mempunyai umur simpan 3 – 5 hari pada suhu 20 – 24° C.

Satu unit trombosit pekat biasanya akan meningkatkan jumlah trombosit dari $5 \times 10^9/l$ menjadi $10 \times 10^9/l$ (5.000 – $10.000 mm^3$) pada perempuan yang memiliki berat badan 70 kg. Dengan demikian, dosis yang umum adalah satu unit per 10 kg berat badan. Peningkatan akan lebih kecil jika pasien *disseminated intravascular coagulation*, penyakit kulit *thrombocytopenic thrombotic*, sepsis, *hypersplenism*, atau adanya antibodi anti-platelet. Trombosit harus diberikan melalui filter darah.

Transfusi trombosit seharusnya tidak digunakan untuk profilaksis pada transfusi darah masif. Transfusi masif adalah penggantian dari satu atau lebih volume darah selama 24 jam (10 unit pada orang dengan berat 70 kg). Penambahan faktor-faktor pembekuan yang spesifik (I, V, dan VIII) harus didasarkan secara klinis dan pengamatan labora-

torium. Uji waktu protrombin, waktu parsial tromboplastin, dan waktu trombin perlu dilakukan setelah pemberian 5 – 10 unit darah. Komponen-komponen tambahan harus dipesan atas dasar nilai-nilai pengamatan. Biasanya, trombosit dan plasma segar beku akan mengoreksi kelainan yang terjadi.

Plasma Segar Beku

Plasma segar beku hanya dapat diberikan ketika pasien sudah menunjukkan kekurangan faktor pembekuan atau ketika suatu konsentrat faktor yang spesifik tidak tersedia³. Itu terutama berguna dalam pengobatan berbagai faktor defisiensi seperti penyakit hati, *disseminated intravascular coagulation*, transfusi masif, dan pemberian warfarin sodium. Selain itu, bermanfaat juga dalam perawatan kekurangan antitrombin III, penyakit kulit *thrombocytopenic thrombotic*, dan sindrom uremik hemolitik.

Plasma segar beku disiapkan dalam volume 200 – 250 ml; tiap-tiap unit berisi satu unit faktor pembekuan dan akan meningkatkan setiap faktor pembekuan sebanyak 2 – 3 % pada perempuan dengan berat badan 70 kg. Plasma beku segar hanya digunakan untuk meningkatkan faktor-faktor pembekuan pada pasien-pasien yang menunjukkan kekurangan faktor II, V, VII, IX, X, atau XI atau kekurangan multifaktor pada penyakit hati atau *disseminated intravascular coagulation*. Jika waktu protrombin atau waktu parsial tromboplastin kurang dari 1,5 kali normal (biasanya lebih dari 55 – 60 detik), plasma segar beku jarang diberikan. Dosis awal yang umum adalah dua kantong plasma segar beku. Plasma segar beku tidak digunakan untuk penambahan volume intravaskular, sebagai tambahan nutrisi, atau sebagai profilaksis dalam transfusi darah masif. Cairan koloid alternatif untuk penambahan volume intravaskular adalah albumin, *hydroxyethyl starch*, dekstran, dan fraksi protein yang dibersihkan. Plasma segar beku digunakan pada saat kehilangan darah masif ketika laboratorium untuk pemeriksaan koagulasi tidak tersedia.

Kriopresipitat

Kriopresipitat didapat dari plasma segar beku yang dikonsentrasikan ke dalam suatu volume 10 – 15 ml. Presipitat tersebut terdiri atas faktor-faktor VIII, von Willebrand, fibrinogen, XIII, dan fibronectin, digunakan untuk mengobati kekurangan akan salah satu faktor tersebut⁴. Untuk hipofibrinogenemia, satu dosis kantong kriopresipitat per 5 kg berat badan akan mengakibatkan kadar fibrinogen di atas 100 mg/dl. Untuk penyakit von Willebrand, dosis pengobatan standar adalah satu kantong kriopresipitat per 10 kg berat badan sehari-hari. Seperti halnya plasma segar beku, jangan digunakan sebagai profilaksis pada transfusi darah masif.

Efek yang Tidak Diinginkan

Infeksi, aloimunisasi, dan reaksi transfusi adalah komplikasi utama yang dihubungkan dengan transfusi komponen-komponen darah^{5,6}, seperti terlihat pada Tabel 33-2.

Tabel 33-2. Perkiraan Risiko Transfusi*

Komplikasi	Risiko/Unit Transfusi
Infeksi	
• Hepatitis B	1 : 50.000
• Hepatitis C	1 : 3.300
• HIV-1, -2	1 : 150.000 – 1 : 1.000.000
• HTLV-I, -II	1 : 50.000
Reaksi transfusi fatal	1 : 100.000

*HIV = *human immunodeficiency virus*; HTLV = *human T cell-lymphotropic virus*

Ada korelasi bermakna antara risiko, jumlah unit transfusi, dan lokasi geografis pendonor. Walaupun hepatitis dan *human immunodeficiency virus* (HIV) menjadi pusat perhatian terbesar, bermacam infeksi yang lain dapat ditimbulkan oleh darah jangan dilupakan, meskipun risikonya kurang dari 1 : 1.000.000. Infeksi sitomegalovirus merupakan suatu ancaman berarti terhadap individu yang kekebalan tubuhnya terganggu. Oleh karena status kekebalan janin, darah yang tidak mengandung sitomegalovirus harus digunakan untuk semua transfusi ibu yang masih ada janinnya. Sebagai tambahan, efek samping lain adalah reaksi alergi, *febrile*, dan kelebihan volume.

Reaksi hemolitik akut terjadi satu kasus untuk setiap 6.000 unit yang ditransfusi dan tingkat kematian sekitar 1 : 17⁷. Kebanyakan reaksi hemolitik akut bersifat sekunder terhadap ketidakcocokan ABO, yang menuntun ke arah terjadinya hemolisis intravaskular. Tanda dan gejala-gejala klasik dari mulai rasa dingin, demam, nyeri dada dan panggul, mual, kolaps kardiovaskular, sampai timbul *disseminated intravascular coagulation*. Reaksi demam nonhemolitik biasanya karena antibodi penerima terserang antigen leukosit dan trombosit donor. Kebanyakan pasien bereaksi positif terhadap pengobatan antipiretik, tetapi penggunaan komponen darah yang rendah leukosit diperlukan jika reaksi-reaksi demam terjadi kembali.

Penggunaan Darah *Autologous*

Transfusi *Autologous* adalah pengumpulan dan penuangan kembali darah pasien sendiri. Sejak kebanyakan prosedur pembedahan berencana tidak mengakibatkan kehilangan darah dalam jumlah yang besar, tidak semua pasien perlu penanganan transfusi *autologous*. Tiga teknik transfusi *autologous* yang ada adalah pengambilan darah *autologous* sebelum pembedahan, menyelamatkan darah pada saat pembedahan berlangsung, dan hemodilusi normovolemik akut⁸.

Pengambilan Darah *Autologous* Sebelum Pembedahan

Jika pasien memerlukan transfusi selama atau setelah pembedahan atau persalinan, pengambilan darah sebelum pembedahan perlu dilakukan. Darah harus diambil selambat-

nya 2 minggu sebelum pembedahan atau persalinan, dan pasien harus mempunyai sel darah merah yang cukup (Hb 11 g/dl atau lebih atau Ht 34 % atau lebih). Jika sejumlah besar darah akan diperlukan dan ada waktu, sel-sel yang dibekukan dapat digunakan.

Beberapa penelitian sudah menunjukkan amannya pengambilan darah *autologous* selama kehamilan^{9,10}. Bagaimanapun, sangat sedikit persalinan yang memerlukan transfusi selama atau setelah persalinan, donasi rutin tidak dianjurkan. Plasenta previa adalah salah satu kondisi di mana donasi *autologous* mungkin saja sesuai^{11,12}. Kriteria minimum untuk pengambilan darah *autologous* adalah Hb 11,0 g/dl dan Ht 34 %.

Banyak pasien dapat mendonorkan dengan frekuensi setiap 3 hari, meskipun umumnya lebih dari seminggu. Pasien harus diberi suatu dosis terapi preparat besi oral (*ferrous-sulfate*, *ferrous gluconate*, atau *ferrous fumarate*) sebelum dan selama donasi. Risiko donasi *autologous* adalah kecil; reaksi vasovagal terjadi pada 2 – 5 % dari semua donor.

Indikasi untuk transfusi *autologous* adalah sama dengan transfusi sel darah merah.

Penyelamatan Darah pada Saat Pembedahan Berlangsung

Penyelamatan darah pada saat pembedahan berlangsung adalah pengumpulan dan penuangan kembali secara steril darah yang keluar akibat pembedahan. Kontraindikasi termasuk infeksi dan kontaminasi dengan sel ganas. Apakah prosedur ini aman untuk penyelamatan pada saat pembedahan seperti pada perdarahan kehamilan ektopik terganggu dan bedah sesar, belum ada jawaban yang pasti.

Hemodilusi Normovolemik Akut

Hemodilusi normovolemik akut adalah mengambil darah dengan segera sebelum atau setelah induksi anestesi. Cairan kristaloid diberikan secara simultan untuk memelihara normovolemia. Pada akhir pembedahan, sel darah merah pasien ditransfusikan kembali. Prosedur biasanya dilaksanakan oleh dokter spesialis anestesiologi; banyaknya unit yang dipindahkan ditentukan olehantisipasi akan kehilangan darah dan berat badan pasien.

Karena selama pembedahan pasien mempunyai Ht yang lebih rendah, sel darah merah sedikit hilang. Manfaat-manfaat tambahan adalah termasuk ketersediaan darah lengkap yang segar dan penurunan kekentalan darah yang mendorong ke arah perfusi jaringan dan oksigenasi yang lebih baik. Penelitian-penelitian tambahan diperlukan untuk membuktikan keselamatan dan keuntungan prosedur tersebut.

Ringkasan

Transfusi darah saat ini menggunakan komponen darah sebagai metode dasar untuk sebagian besar kebutuhan transfusi sehingga penggunaan darah yang utuh jarang diperlukan. Dengan memberikan hanya komponen spesifik yang diperlukan, terapi komponen darah biasanya memberikan hasil yang lebih baik dan aman. Karena produk darah hanya sedikit tersedia dan kebanyakan mempunyai risiko, petunjuk kesehatan

untuk penggunaan setiap komponen harus diikuti dengan baik. Ketika kehilangan darah dapat diantisipasi, dapat diberikan kristaloid atau koloid untuk mempertahankan perfusi yang adekuat. Metode lain predonasi *autologous* dapat dipertimbangkan dan dibahas dengan pasien.

INFUS CAIRAN

Penatalaksanaan Pemberian Cairan pada Persalinan

Pemberian cairan intravena pada persalinan tidak rutin karena ibu dapat minum bebas per oral kecuali jika ibu akan mendapatkan pelayanan bebas nyeri persalinan. Bila persalinan bebas nyeri berlangsung lama, untuk mencegah dehidrasi pemberian kombinasi glukosa, natrium, dan air, efektif dalam mencegah dehidrasi dan asidosis¹³. Kurang sekali penelitian tentang pengaruh bila ibu tidak mendapat cairan pengganti dan tidak minum dan/atau makan selama proses persalinan normal. Oleh karena itu, tidak diketahui apakah pada persalinan normal, walaupun tidak minum dan/atau makan, ibu menderita dehidrasi dan asidosis. Pemberian glukosa harus dibatasi kurang dari 30 gram/jam karena berhubungan dengan hiponatremia dan asidosis laktat ibu, hipoglikemia, dan hiponatremia neonatus.

Penatalaksanaan Pemberian Cairan pada Analgesia Persalinan

Pemberian anestetik lokal, bisa dikombinasi dengan opioid atau ajuvan seperti klonidin melalui teknik epidural, intratekal maupun kombinasi spinal-epidural adalah teknik terpilih untuk analgesia persalinan. Dahulu walaupun sudah diberikan cairan sebanyak 500 ml sampai 1 liter kristaloid atau koloid sebelum analgesia persalinan atau waktu penyuntikan, tetap terjadi hipotensi > 20 % tekanan darah sistolik. Dengan diketemukannya dosis anestetik lokal minimal yang masih memberi analgesia yang adekuat, angka kekerapan dan derajat hipotensi menurun. Demikian juga pemberian cairan sebelum analgesia persalinan kerap tidak diperlukan lagi untuk ibu sehat.

Penatalaksanaan Pemberian Cairan pada Bedah Sesar

Dahulu, hipotensi yang terjadi akibat spinal atau epidural diyakini bisa dikurangi atau bahkan dicegah dengan prehidrasi adekuat dan *left uterine displacement*. Namun, pada kenyataannya angka kekerapan hipotensi adalah sebesar 33 % sampai 100 % untuk ibu yang mendapat prehidrasi kristaloid dan 5 % sampai 63,3 % untuk koloid tetap terjadi. Untuk mengatasi hipotensi yang tetap terjadi tersebut, vasopresor yang paling sering dipakai adalah efedrin melalui jalur intravena. Pemberian kristaloid secara cepat pada saat spinal atau epidural yang dikombinasi dengan vasopresor fenilefrin secara infus memberi hasil yang memuaskan, karena angka kekerapan ataupun derajat hipotensi menurun secara bermakna¹⁴.

Penatalaksanaan Pemberian Cairan pada Preeklampsia

Karakteristik pasien preeklampsia adalah:

1. Isi intravaskular berkurang dengan tekanan vena sentral dan tekanan baji paru rendah
2. Permeabilitas kapilar meningkat

Bila terjadi oliguria, hal tersebut menandakan sudah terjadi hipovolemia yang lanjut atau insufisiensi ginjal. Gejala ini tidak jarang dijumpai dan harus dievaluasi dengan hati-hati. *Fluid challenge test* dengan cairan kristaloid bisa diberikan sampai 1 liter, tetapi dapat menyebabkan edema paru dan serebri karena gangguan permeabilitas kapilar dan menurunnya tekanan onkotik plasma karena kehamilan. Pemberian 250 sampai 500 ml kristaloid bermanfaat, karena dapat menurunkan tahanan pembuluh darah perifer dan tekanan darah sistemik, mengurangi kelebihan cairan ekstrasel, dan mengurangi vasospasme¹⁴. Jumlah cairan per hari yang optimal untuk pasien preeklampsia, masih kontroversial. Jumlah urin 0,5 ml/kgBB/jam merupakan gol yang harus dicapai pada pasien oliguria.

RUJUKAN

1. Association of Anaesthetists Great Britain and Ireland (2001) Blood Transfusion and the Anaesthetist: red cell transfusion. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, London. Available from <http://www.aagbi.org>
2. British Committee for Standards in Haematology, Working Party of the Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Brit J Haematol* 2003; 122: 10-23
3. BCSH (2003) Guidelines for the use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Available from <http://www.beshguidelines.org>
4. Ness PM, Perkins HA. Cryoprecipitate as a reliable source of fibrinogen replacement. *JAMA* 1979; 241: 1690-1
5. Dodd RY. Will blood products be free of infectious agents? In: Nance SJ, ed. *Transfusion medicine in the 1990s*. Arlington, Virginia: American Association of Blood Banks, 1990: 223-51
6. SHOT report (Serious Hazards of Transfusion) 2001-2002 ISBN 0 9532 Available from http://www.blood.co.uk/foi/09_Public_health/SHOT_report_01_02.pdf
7. Sazama K. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion* 1990; 30: 583-90
8. National heart, lung and blood institute. National Blood Resource Education Program Expert Panel. Transfusion alert use of autologous blood. Available from <http://www.nhlbi.nih.gov/health/proof/blood/transfusion/logo.htm>
9. Kruskall MS. Controversies in transfusion medicine: the safety and utility of autologous donation by pregnant patients: pro. *Transfusion* 1990; 30: 694-5
10. McVay PA, Hoag RW, Hoag MS, Toy PTCY. Safety and use of autologous blood donation during the third trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1479-88
11. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 69-76
12. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 77-82
13. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ. Editors. *Williams Obstetrics*. 21st. New York: McGraw-Hill Companies, Inc., 2001
14. Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Editors. *Perioperative Fluid Therapy*. 1st ed. New York: Informa Healthcare USA, Inc; 2007

ANALGESIA DAN ANESTESIA DALAM OBSTETRI

Susilo Chandra

Tujuan Instruksional Umum

Mengerti secara umum prinsip dan teknik analgesia dan anestesia dalam obstetri.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami tentang psikoprofilaksis, analgesia sistemik, analgesia inhalasi, analgesia epidural, analgesia spinal, dan blok paraservikal dalam persalinan*
2. *Memahami metode regional yang digunakan untuk analgesia selama proses persalinan*
3. *Memahami anestesia pada seksio sesarea*

Selama kehamilan terjadi perubahan fisiologis pada hampir semua sistem organ tubuh ibu seperti kardiovaskular, pernapasan, metabolisme, hematologi, dan sistem gastro intestinal. Perubahan ini disebabkan oleh sekresi hormon yang dikeluarkan oleh korpus luteum dan plasenta. Contohnya volume darah, detak jantung, dan curah jantung meningkat, sedangkan tahanan pembuluh nadi menurun. Volume tidal dan ventilasi semenit meningkat dan kapasitas residu fungsional menurun¹.

Semua dokter spesialis kebidanan sebaiknya mengerti secara umum tentang prinsip dan teknik analgesia dan anestesia obstetri. Demikian juga dokter spesialis anesthesiologi juga sebaiknya memahami prosedur yang akan dilakukan sejawatnya agar penanganan pasien menjadi komprehensif, cepat, tepat, dan baik.

PERSALINAN

Kebanyakan ibu mengalami tingkat nyeri persalinan sedang sampai berat. Nyeri persalinan meliputi komponen viseral dan somatik. Pada persalinan kala satu, nyeri viseral

yang timbul adalah dari kontraksi uterus dan dilatasi serviks. Rasa nyeri ditransmisikan melalui aferen serabut saraf viseral, yang berjalan bersama serabut saraf simpatik dan memasuki *spinal cord* T-10, T-11, T-12, dan L-1. Pada persalinan kala dua, turunnya janin mengakibatkan peregangan pelvis, vagina, dan perineum, yang mengakibatkan nyeri somatik. Rasa nyeri ini ditransmisikan melalui saraf pudendal dan masuk pada *spinal cord* S-2, S-3, dan S-4. Saraf pudendal mempersarafi vagina, vulva, perineum, otot motorik *pelvic floor*, dan perineum.

Pada keadaan tertentu, bagi ibu yang tidak tahan dan meminta pertolongan untuk dihilangkan nyeri persalinan, bisa dipertimbangkan oleh dokter spesialis anestesiologi yang berpengalaman menangani nyeri tersebut bila tidak ada masalah dengan persalinannya. Nyeri persalinan dapat dikurangi dengan beberapa metode baik nonfarmakologik maupun farmakologik. Metode farmakologik yang paling fleksibel, efektif, dan paling sedikit mendeprisi susunan saraf pusat adalah analgesia spinal, epidural, dan kombinasi spinal epidural².

Psikoprofilaksis

Pengetahuan yang kurang memadai, informasi yang keliru, takut, dan cemas dalam mempersiapkan kelahiran akan membuat ibu sensitif terhadap nyeri sehingga meningkatkan kebutuhan analgesia. Lamaze memperkenalkan metode nonfarmakologik yang paling populer berupa program pendidikan untuk ibu mengenai fisiologi persalinan dan metode pernapasan khusus disertai teknik konsentrasi kepada satu objek. Akan tetapi, masing-masing persalinan berbeda lama dan intensitasnya sehingga pada kebanyakan ibu tetap memerlukan obat analgesia³.

Analgesia Sistemik

Opioid

Opioid sistemik bisa menghilangkan nyeri persalinan. Dosis besar diperlukan untuk analgesia selama proses persalinan aktif, tapi dosis besar akan menghasilkan sedasi maternal yang berlebihan dan meningkatkan risiko depresi napas bayi baru lahir. Efek samping lainnya adalah mual, muntah, menggigil, penurunan motilitas gastrointestinal, hipotensi, dan menurunnya refleks jalan napas. Efek samping lain pada janin dan bayi baru lahir termasuk penurunan denyut jantung janin, melambatnya awal menyusui, mengubah *neurobehaviour* bayi baru lahir lebih awal. Secara umum semua opioid mempunyai efek yang sejenis pada janin dan bayi baru lahir ketika diberikan pada ibu dengan dosis ekuipoten.

Petidin adalah analgesia paling populer di masa lalu. Dosis yang biasa diberikan adalah 25 – 50 mg i.v. setiap 1 – 2 jam atau 50 – 100 mg i.m. setiap 2 – 4 jam. Beberapa dokter menyiapkan petidin dosis kecil i.v. bolus dengan pemberian yang dikontrol oleh pasien

(PCA = *patient controlled analgesia*). Mula kerja analgesia dicapai dalam waktu 5 menit setelah pemberian melalui i.v. dan dalam 30 – 45 menit setelah pemberian melalui i.m.

Petidin dengan cepat melalui plasenta secara difusi pasif. Paruh waktu petidin kira-kira 2,5 jam pada ibu dan kira-kira 13 jam pada bayi baru lahir. *Maximal fetal tissue uptake* petidin terjadi kira-kira 2 – 3 jam setelah pemberian pada ibu hamil. Bayi baru lahir berisiko sangat tinggi mengalami depresi napas ketika persalinan terjadi 2 – 3 jam setelah pemberian petidin pada ibu hamil.

Fentanil adalah opioid sintetik yang bersifat mudah larut dalam lemak dan mempunyai potensi kira-kira 100 kali daripada morfin dan 800 kali petidin. Fentanil bekerja cepat dan sangat mengikat protein. Ketika diberikan dalam dosis rendah, fentanil memiliki masa kerja pendek (20 – 30 menit) karena redistribusi yang cepat dari plasma. Dosis yang biasa diberikan adalah 50 – 100 µg i.v., diberikan setiap jam pada saat proses persalinan aktif. Dokter kadang-kadang memberi fentanil bolus i.v. dosis rendah dengan pemberian yang dikontrol oleh pasien. Efek samping pada ibu berupa sedasi, mual, muntah, dan berkurangnya motilitas gastrointestinal. Pemberian fentanil intratekal bisa berakibat menurunnya denyut jantung janin, yang berlangsung sampai dengan 30 menit⁴. Tidak ada bukti bahwa fentanil meningkatkan risiko depresi napas dan *neurobehavioral* bayi baru lahir jika dibandingkan dengan opioid dosis *equipotent* yang lain. Karena memiliki kinerja cepat dan masa kerja yang singkat remifentanil saat ini mulai banyak digunakan untuk analgesia persalinan.

Karena semua opioid bisa menyebabkan depresi napas pada kehamilan dan bayi baru lahir, penting untuk tersedianya antagonis yang efektif. Nalokson adalah opioid antagonis murni yang merupakan obat pilihan untuk pengobatan depresi napas. Obat ini bekerja menggantikan opioid dari sisi reseptornya. Karena antagonis murni, obat ini tidak memperberat depresi napas. Pada orang dewasa, dosis yang biasa diberikan adalah 0,04 – 0,40 mg i.v., dengan dosis total dititrasi sesuai dengan efek yang diinginkan. Dosis yang direkomendasikan pada bayi baru lahir (termasuk bayi prematur) adalah 0,01 mg/kg. Jika tidak ada respons, dosis diulangi dalam 3 – 5 menit lagi. Bila mungkin, nalokson harus diberikan secara i.m. Meskipun nalokson bisa diberikan secara i.m. atau subkutan, pada bayi baru lahir yang keadaan umumnya kurang baik dan mengalami vasokonstriksi penyerapannya akan terhambat. Karena nalokson mempunyai durasi yang pendek, perlu mengulangi dosisnya untuk memastikan tidak terjadi lagi depresi napas.

Pemberian nalokson pada ibu hamil saat persalinan atau saat akan melahirkan, tidak memberikan keuntungan bagi janin dan bayi baru lahir, karena mengurangi efek analgesia ibu, dan tidak ada kepastian atau tidak kompliknya pembalikan efek opioid pada bayi baru lahir⁵.

Kesimpulannya, rekomendasi umum untuk penggunaan opioid sistemik selama persalinan termasuk penggunaan dosis sekecil mungkin dan meminimalkan penggunaan dosis ulangan adalah untuk mengurangi akumulasi obat dan metabolit pada janin. Namun, dosis rendah kadang tidak menghasilkan analgesia yang substansial, khususnya selama proses kelahiran lanjut.

Analgesia Inhalasi

Inhalasi intermiten 40 – 50 % N_2O bisa menyebabkan analgesia ringan meskipun jarang diberikan pada saat persalinan kala satu. Alat resusitasi harus tersedia selama menggunakannya. Dibutuhkan suatu alat yang bisa membatasi konsentrasi N_2O dan harus selalu dicek untuk mencegah pemberian secara tidak sengaja N_2O konsentrasi tinggi atau bahkan konsentrasi gas hipoksik. Dilaporkan bahwa penggunaan teknik ini selama proses persalinan menunjukkan analgesia yang bervariasi. Demikian juga dengan saturasi oksigen maternal.

Kadang-kadang, N_2O atau obat anestesia *halogenated* yang kuat (contohnya halotan, enfluran, isofluran) diberikan pada persalinan kala dua. Analgesia inhalasi adalah yang paling aman ketika diberikan oleh dokter spesialis anestesiologi yang menanganinya dengan monitor yang memadai di ruang persalinan yang lengkap. Tujuan utamanya adalah analgesia bukan anestesia. Problem yang potensial adalah amnesia maternal dan yang lebih penting hilangnya refleksi proteksi jalan napas, yang menyebabkan aspirasi cairan lambung ke paru-paru. Karena banyak masalah yang timbul, ahli anestesia obstetrik menghindari pemberian analgesia inhalasi.

Analgesia Epidural

Analgesia lumbar epidural telah dipakai secara meluas untuk blok regional penghilang nyeri saat persalinan, dan menimbulkan analgesia yang memuaskan tanpa sedasi. Dengan memakai jarum epidural no 16 atau 18 G melewati ligamentum flavum ke ruang epidural, biasanya pada L2 – 3, L3 – 4, atau L4 – 5. Melalui jarum epidural dimasukkan kateter ukuran no 18 atau 20 G ke arah sefalad dengan jarak 2 – 4 cm ke dalam ruang epidural. Kateter ini dilekatkan dengan aman di tempatnya dan menjadi tempat masuknya anestetik lokal atau opioid atau keduanya secara intermiten atau injeksi yang terus-menerus. Pemberian cairan anestetik lokal yang tidak pekat meminimalkan blok motorik dan membuat ibu hamil tetap merasakan dorongan di panggul saat janin mulai turun.

Indikasi dan Kontraindikasi

Indikasi utama analgesia epidural adalah keinginan ibu untuk dihilangkan nyerinya. Indikasi medik analgesia epidural selama proses persalinan adalah antisipasi intubasi sulit, riwayat hipertermi maligna, penyakit-penyakit kardiovaskular dan pernapasan, pencegahan atau pengobatan hiperrefleksia otonom dalam persalinan karena lesi medula spinalis tinggi. Indikasi obstetrik lebih bersifat kontroversi antara lain letak sungsang, kehamilan multipel, atau naiknya risiko kelahiran bedah sesar darurat.

Analgesia spinal atau epidural atau kombinasi spinal-epidural adalah teknik analgesia/anestesia yang lebih dipilih untuk kebanyakan kasus preeklampsia dengan alasan sebagai berikut (1) bisa memberi analgesia yang lebih baik daripada teknik yang lainnya, (2) mengurangi konsentrasi katekolamin, mengendalikan tekanan darah ibu hamil dan pada beberapa kasus meningkatkan perfusi uteroplasenta, dan (3) dokter spesialis

anestesiologi dapat menghindari penggunaan laringoskopi dan intubasi, yang bisa mengakibatkan timbulnya hipertensi berat. Patut diingat juga bahwa intubasi akan sulit atau tidak mungkin dilakukan karena beberapa ibu preeklampsia menderita edema faringolaringeal.

Kontraindikasi analgesia spinal atau epidural adalah:

- Pasien menolak atau tidak bisa bekerja sama
- Naiknya tekanan intrakranial akibat tumor otak
- Infeksi di tempat tusukan jarum
- Koagulopati
- Hipovolemia maternal yang belum terkoreksi
- Tidak ada orang yang terlatih atau berpengalaman dalam teknik ini.

Pilihan Obat

Bupivakain adalah obat anestetik lokal epidural yang umum digunakan selama persalinan. Pada masa lalu, pemberian cairan konsentrasi 0,5 % mengakibatkan anestesia yang kuat dan waktu kerja yang panjang. Bagaimanapun, ini menyebabkan blok yang berlebihan pada sensorik dan motorik dan kenaikan risiko yang tidak perlu seperti toksisitas sistemik atau anestesia spinal yang tinggi. Analgesia dengan injeksi bolus 0,125 – 0,250 % bupivakain, dilanjutkan dengan infus epidural yang kontinu 0,125 – 0,250 % bupivakain adalah hal yang biasa dilakukan sekarang ini. Infus epidural yang kontinu anestetik lokal mengakibatkan stabilnya tingkat analgesia dan mengurangi kebutuhan pengulangan injeksi bolus.

Lidokain 1 % atau 2 % 2-kloropropain pada saat persalinan kala satu lebih disukai karena obat-obat ini mempunyai kinerja lebih cepat daripada bupivakain. Bagaimanapun, obat-obat itu juga mempunyai masa kerja yang lebih pendek dan menyebabkan blok motorik yang lebih intens. Lebih lanjut, pemberian 2-kloropropain tidak sebaik bupivakain yang dikombinasi dengan opioid. Opioid menghasilkan analgesia dengan mengikat reseptor opioid pada medula spinalis. Penyerapan opioid secara sistemik juga terjadi, yang akan menyebabkan euforia maternal sementara, sedasi, atau keduanya. Banyak dokter memakai opioid yang mudah larut dalam lemak, (contohnya 50 µg fentanil atau 10 µg sufentanil) dengan didahului bolus anestetik lokal dan kemudian diberikan infus anestetik lokal melalui kateter epidural secara terus-menerus dengan opioid (contohnya 0,0625 % bupivakain dengan 1 – 2 µg fentanil per mililiter atau 0,2 – 0,4 µg sufentanil per mililiter). Penggabungan anestetik lokal dan opioid menyebabkan efek tambahan (dan mungkin sinergistik) yang mempercepat kinerja analgesia dan memperpanjang masa kerjanya. Tambahan opioid menyebabkan pengurangan dosis total anestetik lokal. Hal ini mengurangi kemungkinan komplikasi anestesia lokal dan menyebabkan berkurangnya intensitas blok motorik.

Komplikasi dan Efek Samping

Efek samping yang paling sering terjadi pada analgesia epidural adalah hipotensi maternal. Pada saat pemberian analgesia epidural, pasien harus diberi 500 – 1.000 ml

cairan kristaloid yang tidak mengandung glukosa (contohnya RL atau ringer asetat). Pemberian infus yang mengandung cairan glukosa secara cepat harus diminimalkan selama proses persalinan karena berpotensi menyebabkan asidemia dan hipoglikemia janin. Jika timbul hipotensi harus diperbaiki dengan diberikan tambahan cairan intravena atau pemberian 5 – 10 mg efedrin secara i.v. atau keduanya. Sebagai tambahan, kompresi aortokaval harus dihindari setiap saat. Pasien berbaring telentang kira-kira 30° *left uterine displacement*, atau berbaring dengan posisi dekubitus lateral kiri atau kanan.

Pemakaian bupivakain untuk analgesia epidural dihubungkan dengan perlambatan denyut jantung janin (djj) untuk sementara. Satu penelitian retrospektif meneliti hubungan antara perlambatan djj (di bawah 120 denyut/menit dalam paling tidak selama 2 menit) dengan hipertonus uterus pada pasien yang menerima analgesia epidural bupivakain selama proses persalinan. Kebalikannya, studi yang prospektif meneliti tidak adanya pola djj yang tidak normal setelah pemberian analgesia epidural bupivakain atau lidokain dengan epinefrin untuk operasi bedah sesar berencana⁶. Ketika hemodinamik maternal berubah, karena hipotensi maternal akibat anestesia regional atau perdarahan maternal, diindikasikan untuk mengetatkan pengawasan terhadap janin.

Komplikasi yang paling serius yang muncul dengan segera dari analgesia epidural adalah toksisitas anestetik lokal sistemik dan anestesia spinal tinggi atau total. Tanda dan gejala dari keracunan obat anestesia lokal termasuk mengantuk, sakit kepala ringan, tinitus, sirkumoral, rasa besi di mulut, penglihatan kabur, ketidaksadaran, kejang serta disritmia dan henti jantung. Tanda-tanda dan gejala-gejala dari analgesia spinal tinggi termasuk mati rasa dan lemas pada ekstremitas atas, dispnea, bicara berbisik, ketidakmampuan bicara, dan akhirnya apnea dan hilangnya kesadaran.

Tindakan yang akan meminimalkan komplikasi-komplikasi seperti ini termasuk aspirasi kateter sebelum setiap dosis dari anestesia lokal dan pemberian *test-dose* anestetik lokal sebelum pemberian dosis terapi. *Test dose* akan mengenali ketidaksengajaan penyuntikan ke dalam intravena atau subaraknoid anestesia lokal tanpa menyebabkan keracunan sistemik atau anestesia total spinal. Pemberian 15 µg epinefrin pada *test-dose* akan mengenali ketidaksengajaan injeksi intravena, gejalanya berupa takikardia maternal sementara yang khas. Jika terjadi sedikit blok atau tidak ada blok setelah injeksi dari dosis terapi anestesia lokal yang tepat, harus dipertimbangkan kemungkinan pasien telah diinjeksi secara intravena.

Pengobatan toksisitas sistemik anestesia lokal adalah pemberian oksigen murni, dengan penggunaan ventilasi tekanan positif jika diperlukan. Intubasi endotrakeal akan memudahkan ventilasi dan membantu menjaga jalan napas. Dosis rendah dari tiopental (25 – 50 mg) atau diazepam (2,5 – 5,0 mg) akan menghentikan kejang. Alternatif lain, pemberian suksinilkolin (1 mg/kg) akan menghentikan aktivitas otot rangka dan memudahkan intubasi endotrakeal. Kompresi aortokaval harus dihindari setiap saat dan cairan intravena dan obat vasoaktif harus diberikan untuk mendukung sirkulasi maternal. Bradikardi harus diobati dengan atropin (0,6 – 1,0 mg) dan takikardia ventrikular diobati dengan bretilium (5 mg/kg). Fibrilasi ventrikular diobati dengan bretilium, epinefrin, dan defibrilasi.

Pengobatan anestesia spinal total adalah pemberian oksigen murni dan penggunaan ventilasi tekanan positif, lebih baik melalui pipa endotrakeal. Kompresi aortokaval harus dihindari setiap saat. Cairan intravena dan obat vasoaktif (contoh efedrin) harus diberikan untuk memperbaiki sirkulasi maternal. Jika muncul hipotensi yang hebat dan pasien tidak merespons dosis efedrin dengan semestinya, epinefrin dosis resusitasi (0,5 – 1,0 mg) harus diberikan. Demikian juga, epinefrin harus diberikan pada kasus bradikardia berat.

Pada kasus henti jantung dan resusitasinya gagal, dokter harus mempertimbangkan persalinan dengan segera. Kelahiran bayi dalam waktu 4 – 5 menit dari saat henti jantung, akan memaksimalkan kemungkinan bayi lahir selamat. Tindakan ini tidak berbahaya bagi ibu. Karena pengosongan uterus akan menghilangkan kompresi aortokaval, tindakan ini menguntungkan, meskipun belum bisa dibuktikan⁷.

Komplikasi lain analgesia epidural termasuk retensi urin antepartum dan sakit kepala pascapersalinan (sebagai efek dari *dural puncture* yang tidak disengaja). Sakit kepala setelah melahirkan terjadi kurang dari 2 % kasus pemberian analgesia epidural. Tindakan konservatif (misalnya *bedrest*, oral, atau intravena kafein, oral teofilin) memperbaiki gejala-gejala pada sebagian kecil pasien. Pengobatan yang pasti untuk *postdural puncture headache* adalah *autologous epidural blood patch*.

Akibat jangka panjang yang serius (contohnya sekunder paralisis dari epidural hematoma atau abses) jarang terjadi. Bagaimanapun, epidural hematoma atau abses diperkirakan terjadi jika hilangnya efek blok lambat atau tidak terjadi atau jika fungsi saraf memburuk setelah sebelumnya sudah terjadi masa pemulihan dari analgesia regional. Gejala utama adalah nyeri dan lemah (dan demam pada pasien dengan abses epidural) yang akan berkembang menjadi kelumpuhan. Laminektomi awal dan *surgical drainage* adalah satu-satunya pertolongan untuk mempertahankan atau memperbaiki fungsi saraf.

Masih terjadi kontroversi menyangkut efek analgesia epidural pada proses persalinan pada kala satu dan dua dan efeknya pada *operative delivery rate*. Percobaan terkontrol yang acak memperlihatkan hasil yang bertolak belakang. Beberapa dokter percaya bahwa ada sebab akibat yang berhubungan antara analgesia epidural, proses persalinan yang lama, dan persalinan operatif. Pendapat yang lain bahwa ibu hamil pada risiko yang meningkat untuk persalinan operatif adalah lebih kepada pengalaman nyeri yang parah dan permintaan analgesia epidural selama proses persalinan.

Analgesia Spinal

Baru-baru ini beberapa dokter spesialis anesthesiologi menganjurkan pemberian analgesia spinal (contoh intratekal) selama proses persalinan kala satu. Teknik ini memberikan opioid secara spinal intermiten atau terus-menerus tanpa anestesia lokal. Pemberian morfin secara intratekal (0,25 mg) menghasilkan analgesia yang memuaskan pada hampir semua proses persalinan kala satu. Sayangnya, ini menyebabkan insiden efek samping (contoh mual-mual dan menggigil), dan tidak efektif menghilangkan nyeri komponen

somatik pada kelanjutan proses persalinan. Chandra dan kawan-kawan dalam penelitian pada 62 pasien mendapatkan hal yang sebaliknya, yaitu morfin juga efektif untuk kala dua persalinan⁸.

Pilihan lain, dosis rendah lipid solubel opioid (contoh fentanil, sufentanil) menyebabkan kinerja yang cepat dan analgesia efektif, tapi lama kerjanya hanya 1 – 2 jam. Kateter spinal intratekal membuat pemberian analgesia spinal opioid secara terus-menerus bisa dilakukan selama proses persalinan dengan angka kejadian nyeri kepala pascabedah yang rendah.

Pada kombinasi teknik spinal epidural, jarum spinal kecil digunakan untuk memberikan lipid solubel opioid dosis rendah (contoh 10 µg sufentanil atau 25 µg fentanil) secara intratekal. Kemudian, sebuah kateter dimasukkan pada ruang epidural. Intratekal opioid akan menghasilkan 1 – 2 jam analgesia dan dokter kadang-kadang memperbolehkan pasien berjalan-jalan pada saat itu. Ketika nyeri timbul lagi, analgesia diberikan lagi dengan menginjektikan anestetik lokal (dengan atau tanpa opioid) melalui kateter epidural. Analgesia opioid intratekal menyebabkan hipotensi ringan. Oleh karena itu, kanula intravena harus dibuat dan tekanan darah harus diukur pada pasien yang diberi analgesia opioid intratekal.

Blok Paraservikal

Blok paraservikal kadang digunakan pada analgesia proses persalinan kala satu. Tujuannya adalah untuk memblokir transmisi impuls nyeri melalui ganglion paraservikal (juga dikenal dengan nama ganglion Frankenhauser), yang terletak pada lateral dan posterior *utero-cervical junction*. Blok paraservikal tidak mengganggu proses persalinan. Juga menyebabkan analgesia yang baik tanpa blok sensorik dan motorik yang timbul seperti yang terjadi pada analgesia epidural. Kerugiannya adalah masa kerjanya pendek (45 – 60 menit) dan tidak menghilangkan nyeri somatik selama proses persalinan.

Anestesia lokal yang biasa digunakan untuk blok paraservikal adalah 2 % 2-kloro-prokain dan 1 % lidokain, 2-kloroprokain cepat dihidrolisis dan mempunyai waktu paruh intravaskular yang paling pendek di antara lokal anestesia yang biasa digunakan. Metabolisme yang cepat seperti ini menguntungkan pada terjadinya injeksi intravaskular atau janin yang tidak sengaja. Pemakaian bupivakain merupakan kontraindikasi untuk blok paraservikal pada pasien obstetrik.

Komplikasi utama pada blok paraservikal adalah bradikardia pada janin, oleh karena itu teknik ini tidak digunakan lagi.

PERSALINAN PERVAGINAM

Metode regional yang digunakan untuk analgesia selama proses persalinan bisa digunakan untuk anestesia saat persalinan. Pasien tetap sadar dan siaga, dan pada kebanyakan kasus pasien bisa aktif berpartisipasi dalam proses persalinan.

Blok Pudendal

Dokter kebidanan sering melakukan blok saraf pudendal dan memberikan anestesia yang memuaskan pada kelahiran spontan pervaginam. Bagaimanapun, ini mungkin tidak membuat anestesia yang adekuat untuk persalinan yang menggunakan forseps. Biasanya dilakukan dengan teknik transvaginal.

Kerugian blok pudendal yang utama adalah tingkat kegagalan yang tinggi. Komplikasi maternal yang tidak biasa tapi mungkin bisa serius (luka pada mukosa vagina, toksisitas anestesia lokal sistemik, perdarahan vagina dan iskiorektal, retropoal, dan abses subgluteal). Komplikasi pada janin jarang, tetapi mungkin terjadi karena trauma tusukan jarum atau suntikan anestesia lokal yang langsung pada janin.

Infiltrasi Perineal

Blok saraf pudendal dan infiltrasi perineal bisa dikombinasikan. Beberapa milimeter 0,5 % atau 0,1 % atau 2 % 2-kloropropain diinjeksikan ke dalam posterior *fourchette*. Dokter kandungan harus mengambil tindakan pencegahan untuk menghindari injeksi anestesia lokal ke dalam kulit kepala janin. Kinerja anestesia cepat karena tidak ada serat saraf besar yang akan diblok. Infiltrasi perineal membuat anestesia hanya untuk episiotomi dan perbaikan, dan tidak membuat relaksasi otot. Dosis total *plain* lidokain (tanpa epinefrin) tidak melebihi 4,5 mg/kg (contoh 30 ml dari 1 % larutan pada pasien dengan BB 70 kg).

PERSALINAN DENGAN SEKSIO SESAREA

Kebanyakan seksio sesarea dilakukan dengan anestesia spinal atau epidural. Seksio sesarea dilakukan dengan indikasi dji yang tidak normal. Derajat gawat janinnya harus dipertimbangkan dalam menentukan jenis anestesia yang akan diberikan. Seksio sesarea yang dilakukan karena *nonreassuring* FHR tidak perlu menghindari penggunaan anestesia regional⁹.

Sebelum dilakukan persalinan dengan seksio sesarea, janin dan juga ibunya harus dievaluasi. Monitor detak jantung janin harus terus dilakukan sampai persiapan pembedahan dimulai.

Sehubungan dengan pemilihan anestesia, antasida nonpartikel (contoh sodium sitrat) diberikan secara oral untuk mengurangi risiko meningkatnya aspirasi pneumonitis pada ibu. Sebagai tambahan bisa diberikan H₂-reseptor antagonis (contohnya simetidin, ranitidin), metoklopramid, atau keduanya untuk mengurangi keasaman dan mempercepat pengosongan lambung.

Pulse oximetry harus digunakan pada semua pasien yang melakukan pembedahan mayor (contohnya seksio sesarea). Pada pasien yang dilakukan intubasi endotrakeal untuk anestesia umum dianjurkan menggunakan analisis *end tidal* CO₂ secara terus-menerus.

Anestesia Epidural

Anestesia epidural adalah pilihan yang tepat untuk kebanyakan pasien yang menerima anestesia epidural selama proses persalinan dan pasien yang setelah itu memerlukan persalinan dengan seksio sesarea. Level sensorik pada paling tidak T-4 dilakukan untuk meminimalkan rasa yang sangat tidak nyaman selama operasi.

Anestesia Spinal

Anestesia spinal adalah pilihan utama untuk kebanyakan pasien seksio sesarea berencana dan emergensi. Bupivakain 12 mg memberi anestesia untuk 1 – 2 jam. Anestetik lokal yang digunakan untuk anestesia spinal biasanya dalam bentuk cairan hiperbarik.

Keuntungan anestesia spinal untuk seksio sesarea adalah mudah, blok yang mantap, dan kinerja cepat. Komplikasi terseringnya adalah hipotensi yang dapat dikurangi dengan pemberian cairan kristaloid 500 – 1.000 ml yang tidak mengandung glukosa pada saat melakukan spinal. Untuk mencegah kompresi aortokaval, posisi pasien dibuat sedikit miring ke kiri (30 derajat) sampai bayi lahir. Hipotensi yang terjadi diatasi dengan pemberian vasopresor (efedrin, fenilefrin) dan tambahkan cairan kristaloid.

Pada masa lalu keburukan anestesia spinal adalah tingginya angka kekerapan sakit kepala pascaspinal. Akan tetapi, saat ini dengan menggunakan jarum tumpul (*whitacre*) atau jarum tajam nomor 27 G atau 29 G, angka kekerapan kurang dari 1 %.

Jika waktunya memungkinkan dokter spesialis anesthesiologi harus memastikan dulu apakah blok yang terjadi sudah adekuat atau belum karena beberapa pasien mengalami blok yang tidak adekuat. Bila hal ini terjadi:

- Lakukan lagi anestesia spinal
- Tambahkan infiltrasi anestesia lokal
- Tambahkan analgesia sistemik seperti 50 % N₂O atau dosis kecil opioid atau ketamin.
- Ubah menjadi anestesia umum endotrakeal.

Anestesia Umum

Beberapa pasien kontraindikasi untuk dilakukan anestesia regional seperti koagulopati, perdarahan dengan kardiovaskular yang masih labil atau prolaps tali pusat dengan bradikardia janin hebat. Anestesia umum endotrakeal menjadi pilihan. Untuk mengurangi risiko aspirasi, berikan antasida nonpartikel (natrium sitrat) dan lakukan *rapid-sequence induction*.

Pada masa lalu dianggap waktu mulai insisi kulit sampai bayi lahir adalah saat yang penting, misalnya bila lebih dari 10 menit maka kesejahteraan janin terganggu. Belakangan dibuktikan bahwa waktu terpenting adalah saat uterus diinsisi sampai bayi lahir, bila lebih dari 3 menit maka pH tali pusat dan nilai Apgar rendah. Hal ini tidak berhubungan dengan jenis anestesia yang digunakan.

Anestesia Infiltrasi Lokal

Dalam keadaan gawat darurat yang ekstrim, seksio sesarea bisa dilakukan dengan menggunakan anestesia infiltrasi lokal bila tidak ada dokter spesialis anestesiologi.

RUJUKAN

1. Maternal adaptation to pregnancy. In Cunningham G, Grant NF, Leveno KJ, et al (eds): Williams Obstetrics, New York, Appleton-Century-Crofts, 2001; 167
2. http://www.asahq.org/rcls/RCLS_SRC/212_Birnback.pdf
3. http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u18/u1803_01.htm#psyc
4. Palmer CM. The Incidence of Fetal Heart Rate Changes After Intrathecal Fentanyl Labor Analgesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 577
5. Gueneron JP. Effect of Naloxone Infusion on Analgesia and Respiratory Depression after Epidural Fentanyl. *Anesth Analg* 1988; 67: 35-8
6. Loftus JR, Holbrook RH, Cohen SE. Fetal heart rate after epidural lidocaine and bupivacaine for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1991; 75: 406-12
7. American Heart Association. Cardiac arrest associated with pregnancy. *Circulation*. 2005; 112 [Suppl I]: IV-150-IV-153
8. Chandra S, Kuczkowski KM. Management of labor pain with single dose spinal analgesia: Indonesian perspective [Letter]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007; 26: 387
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Anesthesia for Emergency Deliveries. ACOG Committee Opinion. Washington, DC: ACOG, 2001

PERAWATAN OPERATIF

Djoko Waspodo

Tujuan Instruksional Umum

Memahami prinsip-prinsip perawatan operatif pada ibu hamil sehingga dapat melakukan perawatan praoperatif, intraoperatif, dan pascaoperatif secara baik (pada seksio sesarea).

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan prinsip perawatan praoperatif.*
2. *Menjelaskan prinsip perawatan intraoperatif.*
3. *Menjelaskan prinsip perawatan pascaoperatif.*
4. *Mengenali kelainan-kelainan perawatan operatif baik pada perawatan praoperatif, intraoperatif, maupun pascaoperatif serta memberikan penyelesaiannya.*

Prinsip Perawatan Praoperatif

Rumah sakit harus memenuhi persyaratan fasilitas dan sumber daya manusia yang mampu melayani tindakan seksio sesarea "darurat" dalam waktu kurang dari 30 menit sejak diagnosis dibuat. Hal ini diperlukan dalam keadaan gawat janin dan gawat ibu pada saat tertentu.

Persiapan Kamar Bedah

Pastikan bahwa:

- Kamar bedah bersih (harus dibersihkan setiap selesai suatu tindakan).
- Kebutuhan bedah dan peralatan tersedia, termasuk oksigen dan obat-obatan.

- Peralatan gawat darurat tersedia dan dalam keadaan siap pakai.
- Baju bedah, kain steril, sarung tangan, kasa, dan instrumen tersedia dalam keadaan steril dan belum kadaluwarsa.

Persiapan Pasien

Terangkan prosedur yang akan dilakukan pada pasien. Jika pasien tidak sadar, terangkan pada keluarganya. Dapatkan persetujuan tindakan medik.

- Bantu dan usahakan pasien dan keluarganya siap secara mental.
- Cek kemungkinan alergi dan riwayat medik lain yang diperlukan.
- Lakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik awal yang baik merupakan langkah esensial setiap pembedahan.
- Siapkan contoh darah untuk pemeriksaan hemoglobin dan golongan darah. Jika diperkirakan diperlukan, minta darah terlebih dahulu.
- Pemeriksaan laboratorium diperlukan disesuaikan dengan kebutuhan. Apabila umur semakin tua diperlukan pemeriksaan EKG dan foto toraks.
- Cuci dan bersihkan lapangan insisi dengan sabun dan air.
- Janganlah mencukur rambut pubis karena hal ini dapat menambah risiko infeksi luka.
- Rambut pubis hanya dipotong/dipendekkan kalau diperlukan.
- Pantau dan catat tanda vital (tekanan darah, nadi, pernapasan, suhu).
- Berikan pramedikasi yang sesuai.
- Berikan antasid untuk mengurangi keasaman lambung (sodium sitrat 0,3 % atau Mg trisilikat 300 mg). Sebaiknya pasien harus puasa 4 jam sebelumnya.
- Pasang kateter dan monitor pengeluaran urin.
- Pastikan semua informasi sudah disampaikan pada seluruh tim bedah. Baik dokter Obgin maupun dokter anestesi sudah memeriksa keadaan pasien sebelum operasi.

Prinsip Perawatan Intraoperatif

Posisi Pasien

Atur pasien pada posisi yang tepat untuk suatu prosedur tindakan sehingga memungkinkan:

- Pandangan yang optimum pada lapangan bedah.
- Mudah bagi pemberi anestesi.
- Mudah bagi paramedis yang melakukan monitor tanda vital dan pemberian infus.
- Aman untuk pencegahan terjadinya suatu perlukaan dan menjaga sirkulasi.
- Jaga harga diri dan kerendahan hati.

Catatan: Pada saat ibu tersebut belum melahirkan, upayakan meja bedah atau bantal dipasang agar ibu agak miring ke kiri untuk mencegah *supine hypotensive syndrome*.

Cuci Tangan

- Lepaskan semua perhiasan.
- Angkat tangan lebih tinggi dari siku, basahi tangan merata dan pakai klorheksidin, hibiskum, atau sabun.
- Mulai dari ujung jari dengan gerakan sirkular kenakan seluruh busanya dan cuci:
 - antara semua jari, sela-sela jari, dan telapak tangan,
 - dari ujung jari yang satu selesaikan sampai siku, baru pindah ke tangan yang lain.
- Basuh tangan satu per satu secara terpisah, mulai ujung jari dan pertahankan tangan di atas siku terus-menerus.
- Cuci tangan selama 3 – 5 menit.
- Pergunakan handuk kering steril setiap tangan. Usap dari ujung jari ke siku.
- Pastikan setelah cuci tangan tidak kena kontak dengan objek yang tidak steril/ DTT. Jika kontak, ulang cuci tangan dari awal.

Kateterisasi

- Kateter Foley dipasang sebelum operasi (kateter 16 – 18). Bilaslah muara uretra dan juga ujung kateter dengan betadin sebelum insersi. Kembungkan balon kateter sebanyak 10 – 30 ml.
- Sambungkan kateter dengan kantung urin. Perhatikan urin harus keluar. Gantung kantung urin di samping tempat tidur.

Rencana Pembedahan

- Insisi abdomen harus direncanakan. Insisi Pfannenstiel atau insisi mediana dipertimbangkan untung dan ruginya menurut keadaan pasien saat itu. Insisi uterus ialah transperitonealis profunda kecuali pada keadaan preterm < 32 minggu, janin lintang, hidrosefalus, dan plasenta previa yang berimplantasi di depan dapat dipertimbangkan insisi vertikal rendah.
- Pembedah harus merencanakan teknik melahirkan bayi.
- Persiapan resusitasi bayi terutama bila ada gawat janin dan mekonium dalam cairan ketuban.

Menyiapkan Tempat Insisi

- Usap kulit dengan antiseptik (misalnya: iodofor, klorheksidin):
 - Usapkan larutan antiseptik sebanyak 3 kali, memakai *ring forceps foerster* (pegang kasa) dan kasa yang steril/DTT. Jika sudah memakai **sarung tangan**, jangan sampai sarung tangan menyentuh daerah kulit yang belum diusap,
 - Mulai dari tempat insisi dan melebar ke luar dalam gerakan melingkar.
 - Singkirkan kasa dan *ring forceps* yang telah terpakai.
- Jauhkan tangan dan siku serta pakaian steril dari lapangan bedah.

- Pasang kain steril sesudah dilakukan usapan larutan antiseptik untuk mencegah kontaminasi. Jika kain berlubang, langsung pertama kali lubang dipasang pada daerah insisi.

Pemantauan

Lakukan pemantauan kondisi pasien secara teratur selama tindakan:

- Tanda-tanda vital, kesadaran, dan jumlah perdarahan.
- Catat pada lembar pemantauan sehingga mudah dikenali jika keadaan memburuk.
- Jaga hidrasi selama pembedahan.
- Awas hipoventilasi.

Mengatasi Rasa Nyeri

Jagalah kontrol nyeri secara baik selama tindakan berlangsung. Ibu yang merasa nyaman selama tindakan berlangsung akan lebih sedikit bergerak dan tidak akan melukai diri sendiri.

Mengatasi rasa nyeri selama tindakan termasuk:

- Dukungan emosional;
- Pemberian anestesia lokal;
- Anestesia regional (misalnya spinal);
- Anestesia umum.

Antibiotika

Berikan antibiotika profilaksis sebelum memulai tindakan. Jika seorang ibu akan menjalani bedah seksio sesarea, berikan antibiotika profilaksis perioperatif. Bila terdapat infeksi, pemberian antibiotik secara terapeutik.

Melakukan Insisi

- Buatlah insisi hanya sepanjang yang dibutuhkan dalam prosedur;
- Lakukan secara tepat dalam satu kali gerakan.

Manipulasi Jaringan

- Pegang jaringan secara hati-hati.
- Jika memakai klem hanya satu kali klik saja, sehingga tidak menimbulkan rasa tidak enak dan kerusakan jaringan yang dapat menimbulkan risiko infeksi.

Hemostasis

- Lakukan hemostasis selama tindakan.
- Karena komplikasi persalinan menimbulkan anemia, upayakan sedikit mungkin kehilangan darah.

Peralatan dan Instrumen Tajam

- Mulai dan akhiri tindakan dengan menghitung instrumen, alat-alat tajam, dan kasa:
 - Lakukan penghitungan setiap akan menutup suatu ruang tubuh,
 - Catat pada rekam medik dan cocokkan sampai sesuai.
- Memakai alat-alat tajam harus memperhatikan "zona aman" juga pada waktu saling memindahkan/memberikan:
 - pergunakan bengkok untuk memberikan dan menerima alat-alat tajam, atau
 - berikan dengan ujung yang tumpul pada si penerima.

Drainase

- Selalu memakai *drain* jika:
 - perdarahan masih ada setelah histerektomi;
 - ada gangguan pembekuan darah;
 - jika ada infeksi atau diperkirakan akan terjadi.
- Sebaiknya memakai sistem tertutup.
- Lepas *drain* jika infeksi telah selesai atau pus atau cairan campur darah sudah 48 jam.

Jabitan

- Pilih jenis dan ukuran benang yang sesuai untuk jaringan. Ukuran ditulis dengan "0".
 - benang yang lebih kecil mempunyai ukuran "0" yang lebih banyak (sebagai contoh 000 (3 – 0) lebih kecil dibandingkan dengan 00 (2 – 0); benang berlabel "1" lebih besar diameternya dibanding "0";
 - benang yang terlalu kecil akan lemah dan mudah putus, benang yang terlalu besar akan memutuskan jaringan.
- Lihat bagian yang sesuai untuk jenis dan ukuran benang yang direkomendasikan untuk suatu prosedur.

Pembalut/penutup Luka Bedah

- Apabila bedah selesai, luka bedah ditutup dengan kasa steril (*lihat pembalutan dan perawatan luka pascaoperatif*).

Prinsip Perawatan Pascaoperatif

Perawatan Awal

- Letakkan pasien dalam posisi untuk pemulihan:
 - Tidur miring dengan kepala agak ekstensi untuk membebaskan jalan napas;
 - Letakkan lengan atas di muka tubuh agar mudah melakukan pemeriksaan tekanan darah;
 - Tungkai bawah agak tertekuk, bagian atas lebih tertekuk daripada bagian bawah untuk menjaga keseimbangan.
- Segera setelah selesai pembedahan periksa kondisi pasien:
 - Cek tanda vital dan suhu tubuh setiap 15 menit selama jam pertama, kemudian tiap 30 menit pada jam selanjutnya;
 - Periksa tingkat kesadaran setiap 15 menit sampai sadar.
 - Cek kontraksi uterus jangan sampai lembek.

Catatan: Pastikan ibu tersebut di bawah pengawasan sampai ia sadar.

- Yakinkan bahwa jalan napas bersih dan cukup ventilasi.
- Transfusi jika diperlukan (*lihat bab transfusi darah*).
- Jika **tanda vital tidak stabil dan hematokrit turun walau diberi transfusi**, segera kembalikan ke kamar bedah karena kemungkinan terjadi perdarahan pascabedah.

Analgesia

- Pemberian analgesia sesudah bedah sangat penting.
- Pemberian sedasi yang berlebihan akan menghambat mobilitas yang diperlukan pascabedah.

Analgesia yang diberikan: supositoria ketoprofen 2 kali/12 jam atau tramadol; oral: tramadol tiap 6 jam atau parasetamol; injeksi: petidin 50 – 75 mg diberikan tiap 6 jam bila perlu.

- Bila pasien sudah sadar, perdarahan minimal, tekanan darah baik stabil, urin > 30 cc/jam, pasien bisa kembali ke ruangan.

Perawatan Lanjutan

- Lakukan pemeriksaan tanda-tanda vital tiap 4 jam, kontraksi uterus, dan perdarahan.

Mobilisasi

Pasien telah dapat menggerakkan kaki dan tangan serta tubuhnya sedikit, kemudian dapat duduk pada jam 8 – 12 (bila tak ada kontraindikasi dari anestesi). Ia dapat berjalan bila mampu pada 24 jam pascabedah, bahkan mandi sendiri pada hari kedua.

Fungsi Gastrointestinal

Fungsi gastrointestinal pada pasien obstetri yang tindakannya tidak terlalu berat akan kembali normal dalam waktu 12 jam.

- Jika tindakan **bedah tidak berat**, berikan pasien diet cair. Misalnya 6 – 8 jam pasca-bedah dengan anestesi spinal, infus dan kateter dapat dilepas.
- Jika ada tanda infeksi, atau jika **seksio sesarea karena partus macet atau ruptura uteri**, tunggu sampai bising usus timbul.
- Jika peristaltik baik dan **pasien bisa flatus** mulai berikan makanan padat.
- Pemberian **infus diteruskan** sampai pasien bisa minum dengan baik.
- Berikan pada 24 jam I sekitar 2 liter cairan, dengan monitor produksi urin tidak kurang dari 30 ml/jam. Bila kurang, kemungkinan ada kehilangan darah yang tidak kelihatan atau efek antidiuretik dari oksitosin.
- Jika pemberian **infus melebihi 48 jam**, berikan cairan elektrolit untuk balans (misalnya kalium klorida 40 mEq dalam 1/cairan infus).
- Sebelum ke luar dari rumah sakit, pasien sudah harus bisa makan makanan biasa.

Pembalutan dan Perawatan Luka

Penutup/pembalut luka berfungsi sebagai penghalang dan pelindung terhadap infeksi selama proses penyembuhan yang dikenal dengan reepitelisasi. Pertahankan penutup luka ini selama hari pertama setelah pembedahan untuk mencegah infeksi selama proses reepitelisasi berlangsung.

- Jika pada **pembalut luka** terdapat perdarahan sedikit atau keluar cairan tidak terlalu banyak, jangan mengganti pembalut:
 - Perkuat pembalutnya;
 - Pantau keluarnya cairan dan darah;
 - Jika perdarahan tetap bertambah atau sudah membasahi setengah atau lebih dari pembalutnya, buka pembalut, inspeksi luka, atasi penyebabnya, dan ganti dengan pembalut baru.
- Jika pembalut agak kendur, jangan ganti pembalut tetapi diplester untuk mengencangkan. Ganti pembalut dengan cara yang steril.
- Luka harus dijaga tetap kering dan bersih, tidak boleh terdapat bukti infeksi atau seroma sampai ibu diperbolehkan pulang dari rumah sakit.

Perawatan Fungsi Kandung Kemih

Pemakaian kateter dibutuhkan pada prosedur bedah. Semakin cepat melepas kateter akan lebih baik mencegah kemungkinan infeksi dan membuat perempuan lebih cepat mobilisasi.

- Jika **urin jernih**, kateter dilepas 8 jam setelah bedah atau sesudah semalam.

- Jika **urin tidak jernih**, biarkan kateter dipasang sampai urin jernih.
- Kateter dipasang 48 jam pada kasus:
 - bedah karena ruptura uteri;
 - partus lama atau partus macet;
 - edema perineum yang luas;
 - sepsis puerperalis/pelvio peritonitis.

Catatan: Pastikan urin jernih pada saat melepas kateter.

- Jika terjadi perlukaan pada kandung kemih pasang kateter sampai minimum 7 hari, atau urin jernih.
- Jika sudah tidak memakai antibiotika, berikan nitrofurantoin 100 mg per oral per hari sampai kateter dilepas (untuk mencegah sistitis).

Antibiotika

- Jika ada tanda infeksi atau pasien demam, berikan antibiotika sampai bebas demam selama 48 jam.

Melepas Jahitan

- Jahitan fasia merupakan hal utama pada bedah abdomen.
- Melepas jahitan kulit 5 hari setelah hari bedah pada penjahitan dengan sutera.

Demam

- Suhu yang melebihi 38° C pascapembedahan hari ke-2 harus dicari penyebabnya.
- Yakinkan pasien tidak panas minimum 24 jam sebelum ke luar dari rumah sakit.

Ambulasi/mobilisasi

- Ambulasi menyebabkan perbaikan sirkulasi, membuat napas dalam, dan menstimulasi kembali fungsi gastrointestinal normal.
- Dorong untuk menggerakkan kaki dan tungkai bawah sesegera mungkin, biasanya dalam waktu 24 jam.

Perawatan Gabung

Pasien dapat dirawat gabung dengan bayi dan memberikan ASI dalam posisi tidur atau duduk.

Memulangkan Pasien

- 2 hari pascaseksio sesarea berencana tanpa komplikasi.
- Perawatan 3 – 4 hari cukup untuk pasien. Berikan instruksi mengenai perawatan luka (mengganti kasa) dan keterangan tertulis mengenai teknik pembedahan.
- Pasien diminta datang untuk kontrol setelah 7 hari pasien pulang.
- Pasien perlu segera datang bila terdapat perdarahan, demam, dan nyeri perut berlebihan.

RUJUKAN

1. Saifuddin AB, Adriaansz G, Wiknjastro GH, Waspodo D. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. JNPKKR-POGI Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta, 2002
2. David MG, Alan HD, Stephen LC, Linda B. Operative Gynecology. Second Edition. WB Saunders Company 2001. USA
3. Saifuddin AB, Wiknjastro GH, Affandi B, Waspodo D. Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Edisi 1 Cet. 10. Jakarta. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2004. hal: U 36-40
4. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics 21st Edition. McGraw-Hill Companies, Inc. 2001

TERAPI ANTIBIOTIKA

Djoko Waspodo

Tujuan Instruksional Umum

Menguraikan pemberian antibiotika secara rasional, efektif, dan aman.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami pemberian antibiotika secara rasional dan aman.*
2. *Memahami pemberian antibiotika profilaksis.*
3. *Bila terjadi infeksi yang lebih berat, mampu memberikan terapi antibiotika yang adekuat.*

Infeksi yang terjadi selama masa kehamilan dan pascapersalinan dapat disebabkan oleh kombinasi berbagai mikroorganisme, termasuk basilus dan kokus jenis aerob dan anaerob. Antibiotika haruslah dimulai berdasarkan pengamatan terhadap ibu tersebut. Jika tidak ditemui adanya respons klinis, perlu dilakukan kultur cairan vagina atau uterus, pus ataupun urin, sehingga dapat membantu memilih jenis antibiotika lainnya. Sebagai tambahan, kultur darah dapat dilakukan jika terdapat septikemia (invasi mikroorganisme ke aliran darah).

Infeksi uterus dapat terjadi setelah suatu abortus atau persalinan dan merupakan salah satu penyebab utama kematian ibu. Antibiotika spektrum luas kadang dibutuhkan untuk mengobati infeksi ini. Pada kasus-kasus abortus tidak aman dan persalinan yang tidak dilakukan pada fasilitas kesehatan, perlu diberikan profilaksis anti tetanus.

Mekanisme Kerja Antibiotika

1. Mengubah struktur dan fungsi dinding sel bakteri
2. Merintang replikasi genetik
3. Melemahkan sintesis protein
4. Membatasi fungsi sel membran
5. Mencegah sintesis asam folat

Pemberian Antibiotika

Terapi dengan Antibiotika Tunggal

Tabel 36-1. Antibiotika tunggal untuk infeksi

Antibiotika	Dosis	Keterangan
Ampisilin	Dosis awal 2 g / I.V. dan 1 g setiap 6 jam (oral) atau 500 mg (parenteral) setiap 6 jam.	Antibiotika spektrum luas dan relatif tidak mahal.
Sulbenisilin	1 g dosis tunggal.	Antibiotika spektrum luas untuk kuman aerob dan anaerob.
Kloramfenikol	1 g I.V. setiap 6 jam.	Dapat diandalkan dan harganya murah untuk sepsis, tetap harus dipantau reaksi depresif pada sumsum tulang.
Gentamisin	1,5 mg/kg BB/dosis I.V. atau I.M., diberikan setiap 8 jam.	Cukup efektif terhadap bakteri Gram (-) dan flora saluran cerna.
Doksisiklin	100 mg setiap 12 jam (jangan diberikan bersamaan dengan susu atau antasida)	Adekuat untuk Gram (+), Gram (-) termasuk klamidia; dapat menggantikan atau digunakan bersamaan dengan ampicilin; juga meningkatkan spektrum cakupan bila dikombinasi dengan metronidazol.
Metronidazol	1 g I.V. atau per rektal setiap 12 jam atau 500 mg (oral) setiap 6 jam.	Baik untuk bakteri Gram (-) dan anaerob; dapat digunakan dalam kombinasi dengan ampicilin dan doksisiklin; dan sebagai alternatif untuk klindamisin; relatif terjangkau dan mudah diperoleh; pemberian per oral mendekati kadar serum pemberian secara I.V.

Catatan:

- Penisilin, gentamisin, dan metronidazol merupakan antibiotika yang efektif secara tunggal dan mempunyai efek aditif apabila digunakan secara kombinasi untuk mengobati sepsis atau infeksi berat yang disebabkan infeksi yang masuk melalui jalan lahir atau pelvik.
- Kloramfenikol merupakan antibiotika yang selalu tersedia di mana antibiotika lain sulit untuk diperoleh. Antibiotika jenis ini sangat efektif bila dikombinasi dengan penisilin/ampisilin.
- Begitu dimulai, antibiotika Intravena harus dilanjutkan hingga pasien bebas demam paling sedikit 24 – 48 jam. Bila terapi antibiotika tidak menampakkan hasil dalam 48 jam pertama, segera ganti dengan antibiotika atau gabung dengan antibiotika yang dianggap lebih efektif.

- Bila pemulihan berlangsung, terapi antibiotika I.V. dapat dilanjutkan dengan antibiotika oral. Umumnya tetrasiklin 500 mg q.i.d (oral) atau doksisisiklin 100 mg b.i.d. (oral) untuk 10 – 14 hari. Hati-hati reaksi alergi.

Pada kondisi yang sesuai dan tepat, antibiotika tunggal dianggap cukup efektif untuk mengendalikan dan menghilangkan mikroorganisme penyebab infeksi. Apabila jenis dan tingkat resistensi mikroorganisme penyebab belum diketahui, umumnya digunakan antibiotika tunggal yang mempunyai spektrum luas. Antibiotika generasi baru, umumnya mempunyai cakupan bakteriostatik-bakterisid yang sangat luas, sehingga dapat diandalkan untuk mengatasi infeksi yang diakibatkan oleh beberapa mikroorganisme penyebab.

- Golongan Penisilin (Penisilin G, Metilpenisilin, Ampisilin, Amoksisilin, Sulbenisilin).
- Golongan Sefalosporin (Sefadroktil, Seftriakson, Sefazolin, Selfizoksime).
- Golongan Aminoglikosida (Amikasin, Tobramisin, Dibekasin, Gentamisin, Netilmisin).
- Golongan Kloramfenikol (Kloramfenikol, Tiamfenikol).
- Golongan Makrolida (Spiramisin, Klaritromisin, Roksitromisin, Eritromisin).
- Golongan Kinolon (Pefloksasin, Ofloksasin, Siprofloksasin, Norfloksasin).
- Golongan Tetrasiklin (Tetrasiklin, Oksitetrasiklin, Doksisisiklin).
- Golongan Klindamisin (Dalasin, Linkomisin).
- Golongan Metronidazol.

Terapi dengan Antibiotika Kombinasi

Digunakan apabila mikroorganisme penyebab infeksi belum diketahui, sedangkan kondisi penderita menunjukkan perlunya tindakan penyelamatan dengan segera. Hendaknya dipilih antibiotika yang aman bagi ibu hamil dan sedikit sekali atau tidak menyebabkan kelainan pada janin.

Tabel 36-2. Keuntungan dan kerugian terapi antibiotika kombinasi

Keuntungan	Kerugian
1. Pengobatan segera Sebagai terapi inisial pada infeksi berat sebelum penyebab infeksi dapat ditentukan melalui biakan mikroorganisme atau karena penyebab infeksi tidak dapat dipastikan segera.	1. Antagonisme Aktivitas campuran antibiotika kurang sebanding dengan aktivitas antibiotika yang digunakan masing-masing secara tunggal. Misalnya: – Penisilin dan klortetrasiklin – Ampisilin, kloramfenikol, dan streptomisin – Penisilin dan eritromisin

2. **Mengobati infeksi ganda**
 3. **Mencegah resistensi**
Campuran antibiotika berpengaruh dalam mencegah perkembangan suatu bakteri menjadi resisten
 4. **Sinergisme**
Misalnya:
 - Trimetoprim + sulfametoksazol
 - Karbenisilin + gentamisin
 - Karbenisilin + tobramisin
 - Penisilin + streptomisin
 - Penisilin + gentamisin + klindamisin
 - Sefalosporin + gentamisin
 - Penisilin semisintetik + aminoglikosida
 2. **Sembuh semu**
Antibiotika kombinasi sering memberi kesan bahwa semua bakteri dapat diatasi, tetapi ternyata hanya menekan infeksi untuk sementara waktu.
 3. **Toksisitas obat meningkat**
Antibiotika kombinasi meningkatkan reaksi toksik dan sulit untuk menentukan antibiotika penyebab reaksi tersebut.
 4. **Suprainfeksi**
Perubahan populasi mikroorganisme normal menyebabkan pertumbuhan yang berlebihan dari spesies resisten terhadap antibiotika.
 5. **Menambah biaya pengobatan**
-

Antibiotika Profilaksis

Munculnya kuman resisten dapat terjadi karena proses "*natural selection*". Proses ini berawal ketika populasi mikroba dalam tubuh manusia terpapar oleh antibiotika, maka mikroba yang peka dari populasi tersebut akan mati terbunuh, sedangkan sebagian akan bertahan hidup bahkan dapat berkembang dan menjadi mikroba yang resisten. Penyebaran kuman resisten dari seseorang kepada orang lain pada umumnya terjadi di rumah sakit dengan cara transmisi baik melalui petugas perawat (pembantu) maupun dokter yang kurang memperhatikan kaidah aseptik; juga dapat secara kontak langsung antarpasien dalam unit pelayanan. Penggunaan antibiotika profilaksis dan "*general precaution*" dapat meminimalkan kemungkinan munculnya mikroba resisten.

Batasan

Antibiotika diberikan sebelum operasi atau segera saat operasi pada kasus yang secara klinis tidak didapatkan tanda-tanda nyata adanya infeksi. Diharapkan saat operasi jaringan target sudah mengandung kadar antibiotika tertentu yang efektif untuk menghambat pertumbuhan kuman atau membunuh kuman.

Suatu tindakan obstetrik (seperti seksio sesarea atau pengeluaran plasenta secara manual) dapat meningkatkan risiko seorang ibu terkena infeksi. Risiko ini dapat diturunkan dengan:

- mengikuti petunjuk pencegahan infeksi yang dianjurkan (*lihat bab Pencegahan Infeksi*);
- menyediakan antibiotika profilaksis pada saat tindakan.

Antibiotika profilaksis diberikan untuk membantu mencegah infeksi. **Jika seorang ibu dicurigai atau didiagnosis menderita suatu infeksi**, pengobatan dengan antibiotika merupakan jalan yang tepat.

Pemberian antibiotika profilaksis 30 menit sebelum memulai suatu tindakan, jika memungkinkan, akan membuat kadar antibiotika dalam darah yang cukup pada saat dilakukan tindakan. Perkecualian untuk hal ini adalah operasi seksio sesarea, di mana antibiotika profilaksis sebaiknya diberikan sewaktu tali pusat dijepit setelah bayi di lahirkan. Satu kali dosis pemberian antibiotika profilaksis sudah mencukupi dan tidak kurang efektif jika dibandingkan dengan tiga dosis atau pemberian antibiotika selama 24 jam dalam mencegah infeksi. Jika tindakan berlangsung lebih dari 6 jam, atau kehilangan darah mencapai 1.500 ml atau lebih, berikan dosis antibiotika profilaksis yang kedua untuk menjaga kadar darah selama tindakan berlangsung.

Cara Penggunaan Antibiotika Profilaksis

Beberapa prinsip penggunaan antibiotika profilaksis adalah pemilihan antibiotika yang tepat dan didapatkan konsentrasi antibiotika cukup dalam jaringan pada saat mulai dan selama operasi berlangsung.

Pemilihan Antibiotika

Dasar pemilihan jenis antibiotika untuk tujuan profilaksis adalah sebagai berikut.

- Sesuai dengan peta medan mikroba patogen terbanyak pada kasus yang bersangkutan.
- Antibiotika yang dipilih memiliki spektrum sempit untuk mengurangi risiko resistensi kuman.
- Memiliki toksisitas rendah.
- Memiliki potensi sebagai bakteriosidal.
- Harga terjangkau.

Cara

Konsentrasi puncak harus segera dicapai dalam waktu singkat sehingga pemberian intravena merupakan pilihan yang tepat.

- Golongan betalaktam diberikan secara intravena perlahan-lahan atau dilakukan dilusi dalam larutan infus.
- Klindamisin dilarutkan dalam 50 ml dan diberikan dalam waktu 10 menit. Pemberian cepat akan berakibat penurunan tekanan darah, mual, muntah, dan aritmia.

Waktu

Saat pemberian antibiotika profilaksis pada umumnya 30 – 60 menit sebelum operasi, secara praktis umumnya diberikan pada saat induksi anestesi. Pada seksio sesarea, untuk menghindari masuknya antibiotika pada janin, antibiotika dapat diberikan segera setelah penjepitan tali pusat.

Lama penggunaan

Antibiotika yang digunakan untuk keperluan profilaksis pada umumnya memiliki waktu paruh yang pendek (1 – 2 jam). Oleh karena itu, pemakaian antibiotika harus diulang apabila operasi telah berlangsung 1 jam atau lebih. Namun, pada penelitian lain didapatkan "*slow clearance*" antibiotika pada saat operasi. Sefuroksim yang memiliki waktu paruh 1 – 2 jam, dapat bertahan sampai 2 – 4 jam sehingga dengan pemberian tunggal tampaknya konsentrasi antibiotika dalam jaringan masih tetap terpelihara.

Pemberian Antibiotika Tambahan Setelah Operasi

Pemberian antibiotika setelah operasi untuk kepentingan profilaksis tampaknya tidak memberikan arti yang bermakna. Dosis tambahan pascaoperasi akan menimbulkan banyak kerugian (risiko efek samping meningkat, merangsang timbulnya kuman resisten, dan beban biaya tambahan untuk pasien).

Dosis

Untuk mencapai konsentrasi puncak, antibiotika harus diberikan dalam dosis cukup tinggi serta dapat berdifusi dalam jaringan dengan baik. Pada jaringan operasi konsentrasi terapi harus mencapai 3 – 4 kali konsentrasi hambatan minimal, sedangkan pada profilaksis harus mencapai sedikitnya 2 kali lipat konsentrasi terapi.

Pemberian antibiotika pada seksio sesarea dianjurkan segera setelah penjepitan tali pusat untuk menghindari masuknya antibiotika pada janin. Namun, sebagai konsekuensinya harus digunakan dosis 2 kali lipat jika dibandingkan dengan apabila diberikan sebelum operasi. Hal ini disebabkan oleh hal-hal berikut.

- Diperlukan segera tercapai konsentrasi antibiotika yang cukup untuk menghambat pertumbuhan kuman di jaringan operasi.
- Pada saat seksio terjadi perdarahan yang cukup banyak sehingga konsentrasi antibiotika akan cepat turun.
- Pemberian dosis ulangan hanya atas indikasi perdarahan > 1.500 ml atau operasi berlangsung lebih dari 3 jam.

Tabel 36-3. Kelas operasi dan antibiotika yang digunakan

Kelas/kategori	Jenis antibiotika	Dosis	Cara	Waktu	Frek
Operasi bersih (terencana)	—	—	—	—	—
Operasi bersih (indeks risiko ≥ 1)	Amoksisilin + as. Klavulanat Sefazolin	1.000 mg	I.V.	Dalam jangka waktu 30 menit pra-op	1 kali
Operasi bersih – kontaminasi	Amoksisilin + as. Klavulanat Sefazolin	1.000 mg	I.V.	Dalam jangka waktu 30 menit pra-op	1 kali

Untuk kategori kontaminasi, diberlakukan ketentuan pemberian antibiotika terapi (bukan profilaksis).

Apabila alergi terhadap golongan betalaktam, pilihan pengganti adalah Klindamisin 600 mg/I.V./dosis tunggal.

Antibiotika Terapeutik

- Sebagai pertahanan pertama terhadap infeksi serius, berikan kombinasi antibiotika:
 - ampicilin 2 g I.V. setiap 6 jam;
 - **DITAMBAH** gentamisin 5 mg/kg berat badan I.V. setiap 24 jam;
 - **DITAMBAH** metronidazol 500 mg I.V. setiap 8 jam.

Catatan: Jika infeksi tidak seberapa parah, amoksisilin 500 mg per oral setiap 8 jam dapat digunakan sebagai pengganti ampicilin dan metronidazol dapat diberikan per oral juga.

- Jika **respons klinis terlihat buruk setelah 48 jam**, pastikan apakah dosis antibiotika yang diberikan cukup, evaluasi sumber-sumber infeksi lainnya secara menyeluruh atau pikirkan untuk mengganti pilihan pengobatan berdasarkan laporan sensitivitas mikroba (atau tambahkan obat lainnya untuk mengobati bakteri anaerob, jika belum diberikan).
- Jika **fasilitas kultur tidak tersedia**, periksa ulang sampel pus, khususnya dari daerah pelvis, dan untuk penyebab noninfeksi, seperti trombosis vena dalam dan vena pelvis. Pertimbangkan kemungkinan infeksi akibat organisme yang resisten terhadap kombinasi obat di atas.
 - Jika dicurigai adanya infeksi stafilokokus tambahkan:
 - kloksasilin 1 g I.V. setiap 4 jam;
 - **ATAU** vankomisin 1 g I.V. setiap 12 jam melalui infus selama 1 jam.
 - Jika dicurigai infeksi klostridial atau streptokokus hemolitik grup A, tambahkan penisilin 2 juta unit I.V. setiap 4 jam;

- Jika bukan salah satu kemungkinan di atas, tambahkan seftriakson 2 g I.V. setiap 24 jam.

Catatan: Untuk menghindari terjadinya flebitis, tempat infus sebaiknya diganti setiap 3 hari atau jika terdapat tanda peradangan.

- Jika masih infeksi, evaluasi sumber infeksi.

Untuk pengobatan metritis, kombinasi antibiotika biasanya dilanjutkan sampai ibu tersebut bebas demam selama 48 jam. Tidak perlu ditambahkan antibiotika oral karena belum terbukti adanya keuntungan tambahan. Ibu dengan sepsis akan membutuhkan antibiotika paling sedikit untuk 7 hari.

Antibiotika Kombinasi untuk Pasien Gawat Darurat (dengan skala pilihan)

- Seftriakson 250 – 500 mg dosis tunggal atau Siprofloksasin 3 x 500 mg atau spektinomisin 2 g dosis tunggal.
- Seftriakson 1 g (I.V.) dosis tunggal + metronidazol 2 x 1 g (I.V.)
- Siprofloksasin 3 x 500 mg (oral) + metronidazol 2 x 1 g (I.V.)
- Ampisilin 3 x 1 g (I.V.) + Gentamisin 2 x 80 mg (I.V.) + Klindamisin 3 x 600 mg (I.V.)

Tabel 36-4. Dosis antibiotika

Antibiotika	Dosis	Keterangan
Seftriakson	250 mg (oral) dosis tunggal	Mencakup gonokokus dan mempunyai spektrum yang luas
Siprofloksasin + Metronidazol	2 x 250 mg (oral) + 3 x 500 mg (oral)	Tidak untuk ibu hamil dan menyusui
Spektinomisin	2 g (oral) dosis tunggal	Mencakup kokus Gram (–) dan gonorea
Tiamfenikol	3 x 500 mg (oral) untuk 7 – 10 hari	Spektrum luas dan relatif tidak mahal
Tetrasiklin	4 x 500 mg (oral) untuk 10 – 14 hari	Tidak mahal, spektrum cukup luas tetapi tidak boleh diberikan untuk ibu hamil
Kotrimoksazol	2 x (160 mg + 800 mg)	Spektrum luas, terjangkau, jangan diberikan pada ibu hamil

Tabel 36-5. Antibiotika untuk profilaksis dan terapi pada kondisi tertentu

Kondisi	Antibiotika	Dosis	Pemberian	Durasi	Keterangan
Seksio sesarea	Sulbenisilin atau Sefazolin	2 g 2 g	I.V. I.V.	Dosis tunggal Dosis tunggal	Saat operasi
Hamil aterm dan KPD > 12 jam persalinan	Ampisilin	Dosis awal 2 g dilanjutkan 1 g setiap 6 jam	I.V.	Hingga selesai persalinan atau evaluasi ulangan	Profilaksis terhadap grup streptokokus B (GBS) yang menyebabkan sepsis
Prematur dan KPD	Sulbenisilin	1 g setiap 6 jam	I.M.		
Kehamilan 37 minggu dan KPD	Eritromisin	4 x 500 mg	Oral	7 hari	Profilaksis
Vitium kordis	Ampisilin + Gentamisin	2 g 80 mg	I.V. I.V.	Persalinan hingga 48 jam pascasalin	Reduksi endokarditis bakterial
Plasenta manual atau reposisi inversi	Sulbenisilin Gentamisin atau Seftriakson	2 g 80 mg 250 mg	I.V. I.V. I.M.	Dosis tunggal Dosis tunggal	Pantau risiko metritis
Korioamnionitis	Ampisilin + Gentamisin atau <i>Triple drugs</i>	4 x 1 g + 80 mg Lihat petunjuk	I.V. Lihat petunjuk	Hingga 24 - 48 jam bebas demam	
Metritis	Ampisilin + Gentamisin + Metronidazol	4 x 1 g + 2 x 80 mg + 3 x 500 mg	I.V.	Hingga 24 - 48 jam bebas demam	Segera kaji ulang apabila tidak terjadi perbaikan setelah 48 jam
Abses pelvis	Sama dengan di atas	Sama dengan di atas	I.V.	Sama dengan di atas	Antibiotika sebelum drainase
Pielonefritis	Gentamisin Amoksisiklin + Klavulanik acid	2 x 80 mg 3 x 500 mg	I.V. atau I.M. I.V. atau oral	Hingga 14 hari	
Mastitis	Tiamfenikol	3 x 500 mg	Oral	7 - 10 hari	Drainase bila terjadi abses
Selulitis	Sefaleksin	4 x 500 mg	Oral	7 - 10 hari	Debridemen atau irigasi

Tabel 36-6. Tingkat keamanan antibiotika atau kemoterapi selama kehamilan

Jenis	< 12	12-24	> 24	Keterangan
Aminoglikosida	κ	κ	κ	Konsentrasi dalam sirkulasi janin mencapai 30 - 60% dari kadar dalam darah ibu. Lesi saraf VIII akibat streptomisin dan kanamisin, lebih tinggi daripada gentamisin/tobramisin. Menyebabkan tuli dan gangguan ginjal
Kotrimoksazol	ℓ	ℓ	κ	Pada bayi dengan defisiensi G6PD, dapat terjadi hemolisis/kemikterus
Tetrasiklin (termasuk doksisisiklin dan minosin)	Ψ	Ψ	Ψ	Konsentrasi pada janin mencapai 50% dari konsentrasi ibu. Dalam dosis tinggi berulang kali, bersifat hepatotoksik. Pewarnaan gigi janin dan gangguan pertumbuhan tulang.
Penisilin	√	√	√	Pada dosis terapeutik, tidak ditemui adanya gangguan terhadap ibu dan bayi.
Sefalosporin	√	√	√	
Eritromisin	√	√	√	
Kloramfenikol	Ψ	Ψ	Ψ	<i>Sindroma grey</i> , kolaps kardiovaskular, hipotermi, sianotik
Linkomisin	√	√	√	
Klindamisin	√	√	√	
Asam nalidiksik	φ			Aberasi kromosom
Nitrofurantoin		φ		Cukup aman bila diberikan dalam dosis efektif minimal.
Metronidazol		ℓ	ℓ	Walaupun uji klinik pada hewan percobaan menunjukkan adanya pengaruh, tetapi tidak ditemui insiden/malformasi pada janin.
Nistatin	√	√	√	
Mikonazol	√	√	√	
Ketokonazol	ℓ	ℓ	ℓ	Penelitian pada hewan percobaan menunjukkan reaksi teratogenik, blokade sintesis androgen dan kortikosteroid apabila diberikan dalam dosis tinggi.
Griseofulvin	Ψ	Ψ	Ψ	Abortus, malformasi
Amtoterisin B	Ψ	Ψ	Ψ	Abortus, malformasi dan embriotoksik
Rifampisin	Ψ	Ψ	Ψ	Diduga berkaitan dengan anomali kongenital, embriotoksik, dan kematian intrauterin
Etambutol	ℓ	ℓ	ℓ	Secara teoritis dapat menyebabkan malformasi
Isoniazid	ℓ	ℓ	ℓ	Gangguan sistem saraf
Kina	κ	κ	κ	Embriotoksik
Klorokuin	φ	φ	φ	Aman pada dosis terapeutik
Primakuin		φ	κ	Hemolisis neonatal, methemoglobinemia

- Ψ : *Kontraindikasi*
κ : *Kecuali darurat sebaiknya tidak diberikan*
ℓ : *Pertimbangan risiko dan keuntungan*
φ : *Sejauh ini, cukup aman (berdasarkan data pendukung yang ada)*
√ : *Terbukti aman*

RUJUKAN

1. Saifuddin AB, Wiknjosastro GH, Affandi B, Waspodo D. Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Edisi 1 Cet. 10. Jakarta. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2004; hal: U 43-4
2. Saifuddin AB, Adriaansz G, Wiknjosastro GH, Waspodo D. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. JNPKKR-POGI Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta 2002
3. Pedoman Antibiotika Profilaksis pada pembedahan Obstetri Ginekologi. Edisi 1 tahun 2004-2005. Bagian/SMF Obstetri - Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSU Dr. Soetomo Surabaya
4. Ian M. Gould, van der Meer JWM. Antibiotic Policies: Theory and Practice. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York. 2005

PERDARAHAN PADA KEHAMILAN MUDA

Bantuk Hadijanto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami etiopatogenesis perdarahan pada kehamilan muda sehingga dapat memberi penanganan yang cepat dan tepat pada keadaan tersebut.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebutkan definisi dan etiologi abortus
2. Mengetahui jenis abortus dan penanganannya
3. Mengetahui etiologi kehamilan ektopik
4. Mengetahui patologi kehamilan ektopik
5. Membuat diagnosis kehamilan ektopik dan penanganannya
6. Mengenal jenis-jenis kehamilan ektopik
7. Memahami gejala dan tanda mola hidatidosa
8. Membuat diagnosis dan menangani mola hidatidosa

Salah satu komplikasi terbanyak pada kehamilan ialah terjadinya perdarahan. Perdarahan dapat terjadi pada setiap usia kehamilan. Pada kehamilan muda sering dikaitkan dengan kejadian abortus, *misscarriage*, *early pregnancy loss*. Perdarahan yang terjadi pada umur kehamilan yang lebih tua terutama setelah melewati trimester III disebut perdarahan antepartum.

Perdarahan pada kehamilan muda dikenal beberapa istilah sesuai dengan pertimbangan masing-masing, tetapi setiap kali kita melihat terjadinya perdarahan pada kehamilan kita harus selalu berfikir tentang akibat dari perdarahan ini yang menyebabkan kegagalan kelangsungan kehamilan itu sendiri.

Dikenal beberapa batasan tentang peristiwa yang ditandai dengan perdarahan pada kehamilan muda.

ABORTUS

Abortus adalah ancaman atau pengeluaran hasil konsepsi sebelum janin dapat hidup di luar kandungan. Sebagai batasan ialah kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat janin kurang dari 500 gram.

Abortus yang berlangsung tanpa tindakan disebut abortus spontan, sedangkan abortus yang terjadi dengan sengaja dilakukan tindakan disebut abortus provokatus. Abortus provokatus ini dibagi 2 kelompok yaitu abortus provokatus medisinalis dan abortus provokatus kriminalis. Disebut medisinalis bila didasarkan pada pertimbangan dokter untuk menyelamatkan ibu. Di sini pertimbangan dilakukan oleh minimal 3 dokter spesialis yaitu spesialis Kebidanan dan Kandungan, spesialis Penyakit Dalam, dan Spesialis Jiwa. Bila perlu dapat ditambah pertimbangan oleh tokoh agama terkait. Setelah dilakukan terminasi kehamilan, harus diperhatikan agar ibu dan suaminya tidak terkena trauma psikis di kemudian hari.

Angka kejadian abortus sukar ditentukan karena abortus provokatus banyak yang tidak dilaporkan, kecuali bila sudah terjadi komplikasi. Abortus spontan dan tidak jelas umur kehamilannya, hanya sedikit memberikan gejala atau tanda sehingga biasanya ibu tidak melapor atau berobat. Sementara itu, dari kejadian yang diketahui, 15 – 20 % merupakan abortus spontan atau kehamilan ektopik. Sekitar 5 % dari pasangan yang mencoba hamil akan mengalami 2 keguguran yang berurutan, dan sekitar 1 % dari pasangan mengalami 3 atau lebih keguguran yang berurutan.

Rata-rata terjadi 114 kasus abortus per jam. Sebagian besar studi menyatakan kejadian abortus spontan antara 15 – 20 % dari semua kehamilan. Kalau dikaji lebih jauh kejadian abortus sebenarnya bisa mendekati 50 %. Hal ini dikarenakan tingginya angka *chemical pregnancy loss* yang tidak bisa diketahui pada 2 – 4 minggu setelah konsepsi. Sebagian besar kegagalan kehamilan ini dikarenakan kegagalan gamet (misalnya sperma dan disfungsi oosit). Pada 1988 Wilcox dan kawan-kawan melakukan studi terhadap 221 perempuan yang diikuti selama 707 siklus haid total. Didapatkan total 198 kehamilan, di mana 43 (22 %) mengalami abortus sebelum saat haid berikutnya.

Abortus habitualis adalah abortus yang terjadi berulang tiga kali secara berturut-turut. Kejadiannya sekitar 3 – 5 %. Data dari beberapa studi menunjukkan bahwa setelah 1 kali abortus spontan, pasangan punya risiko 15 % untuk mengalami keguguran lagi, sedangkan bila pernah 2 kali, risikonya akan meningkat 25 %. Beberapa studi meramalkan bahwa risiko abortus setelah 3 abortus berurutan adalah 30 – 45 %.

Etiologi

Penyebab abortus (*early pregnancy loss*) bervariasi dan sering diperdebatkan. Umumnya lebih dari satu penyebab. Penyebab terbanyak di antaranya adalah sebagai berikut.

- Faktor genetik. Translokasi parental keseimbangan genetik
 - Mendelian
 - Multifaktor
 - Robertsonian
 - Resiprokal
- Kelainan kongenital uterus
 - Anomali duktus Mulleri
 - Septum uterus
 - Uterus bikornis
 - Inkompetensi serviks uterus
 - Mioma uteri
 - Sindroma Asherman
- Autoimun
 - Aloimun
 - Mediasi imunitas humoral
 - Mediasi imunitas seluler
- Defek fase luteal
 - Faktor endokrin eksternal
 - Antibodi antitiroid hormon
 - Sintesis LH yang tinggi
- Infeksi
- Hematologik
- Lingkungan

Usia kehamilan saat terjadinya abortus bisa memberi gambaran tentang penyebabnya. Sebagai contoh, *antiphospholipid syndrome* (APS) dan inkompetensi serviks sering terjadi setelah trimester pertama.

Penyebab Genetik

Sebagian besar abortus spontan disebabkan oleh kelainan kariotip embrio. Paling sedikit 50 % kejadian abortus pada trimester pertama merupakan kelainan sitogenetik. Bagaimanapun, gambaran ini belum termasuk kelainan yang disebabkan oleh gangguan gen tunggal (misalnya kelainan Mendelian) atau mutasi pada beberapa lokus (misalnya gangguan poligenik atau multifaktor) yang tidak terdeteksi dengan pemeriksaan kariotip.

Kejadian tertinggi kelainan sitogenetik konsepsi terjadi pada awal kehamilan. Kelainan sitogenetik embrio biasanya berupa aneuploidi yang disebabkan oleh kejadian sporadis, misalnya *nondisjunction meiosis* atau poliploidi dari fertilitas abnormal. Separuh dari abortus karena kelainan sitogenetik pada trimester pertama berupa trisomi autosom. Triploidi ditemukan pada 16 % kejadian abortus, di mana terjadi fertilisasi ovum normal haploid oleh 2 sperma (dispermi) sebagai mekanisme patologi primer. Trisomi timbul akibat dari *nondisjunction meiosis* selama gametogenesis pada pasien dengan kariotip

normal. Untuk sebagian besar trisomi, gangguan meiosis maternal bisa berimplikasi pada gametogenesis. Insiden trisomi meningkat dengan bertambahnya usia. Trisomi 16, dengan kejadian sekitar 30 % dari seluruh trisomi, merupakan penyebab terbanyak. Semua kromosom trisomi berakhir abortus kecuali pada trisomi kromosom 1. Sindroma Turner merupakan penyebab 20 – 25 % kelainan sitogenetik pada abortus. Sepertiga dari fetus dengan Sindroma Down (trisomi 21) bisa bertahan.

Pengelolaan standar menyarankan untuk pemeriksaan genetik amniosentesis pada semua ibu hamil dengan usia yang lanjut, yaitu di atas 35 tahun. Risiko ibu terkena aneuploidi adalah 1 : 80, pada usia di atas 35 tahun karena angka kejadian kelainan kromosom/trisomi akan meningkat setelah usia 35 tahun.

Kelainan lain umumnya berhubungan dengan fertilisasi abnormal (tetraploidi, triploidi). Kelainan ini tidak bisa dihubungkan dengan kelangsungan kehamilan. Tetraploidi terjadi pada 8 % kejadian abortus akibat kelainan kromosom, di mana terjadinya kelainan pada fase sangat awal sebelum proses pembelahan.

Struktur kromosom merupakan kelainan kategori ketiga. Kelainan struktural terjadi pada sekitar 3 % kelainan sitogenetik pada abortus. Ini menunjukkan bahwa kelainan struktur kromosom sering diturunkan dari ibunya. Kelainan struktur kromosom pada pria bisa berdampak pada rendahnya konsentrasi sperma, infertilitas, dan bisa mengurangi peluang kehamilan dan terjadinya keguguran.

Kelainan sering juga berupa gen yang abnormal, mungkin karena adanya mutasi gen yang bisa mengganggu proses implantasi bahkan menyebabkan abortus. Contoh untuk kelainan gen tunggal yang sering menyebabkan abortus berulang adalah *myotonic dystrophy*, yang berupa autosom dominan dengan penetrasi yang tinggi, kelainan ini progresif, dan penyebab abortusnya mungkin karena kombinasi gen yang abnormal dan gangguan fungsi uterus. Kemungkinan juga karena adanya mosaik gonad pada ovarium atau testis.

Gangguan jaringan konektif lain, misalnya Sindroma Marfan, Sindroma Ehlers-Danlos, *homosisteinuri* dan *pseudoaxanthoma elasticum*. Juga pada perempuan dengan *sickle cell anemia* berisiko tinggi mengalami abortus. Hal ini karena adanya mikroinfark pada plasenta. Kelainan hematologik lain yang menyebabkan abortus misalnya disfibrinogenemi, defisiensi faktor XIII, dan hipofibrinogenemi afibrinogenemi kongenital.

Abortus berulang bisa disebabkan oleh penyatuan dari 2 kromosom yang abnormal, di mana bila kelainannya hanya pada salah satu orang tua, faktor tersebut tidak diturunkan. Studi yang pernah dilakukan menunjukkan bahwa bila didapatkan kelainan kariotip pada kejadian abortus, maka kehamilan berikutnya juga berisiko abortus.

Penyebab Anatomi

Defek anatomik uterus diketahui sebagai penyebab komplikasi obstetrik, seperti abortus berulang, prematuritas, serta malpresentasi janin. Insiden kelainan bentuk uterus berkisar 1/200 sampai 1/600 perempuan. Pada perempuan dengan riwayat abortus, ditemukan anomali uterus pada 27 % pasien.

Studi oleh Acien (1996) terhadap 170 pasien hamil dengan malformasi uterus, mendapatkan hasil hanya 18,8 % yang bisa bertahan sampai melahirkan cukup bulan, sedangkan 36,5 % mengalami persalinan abnormal (prematur, sungsang). Penyebab terbanyak abortus karena kelainan anatomik uterus adalah septum uterus (40 – 80 %), kemudian uterus bikornis atau uterus didelfis atau unikornis (10 – 30 %). Mioma uteri bisa menyebabkan baik infertilitas maupun abortus berulang. Risiko kejadiannya antara 10 – 30 % pada perempuan usia reproduksi. Sebagian besar mioma tidak memberikan gejala, hanya yang berukuran besar atau yang memasuki kavum uteri (submukosum) yang akan menimbulkan gangguan.

Sindroma Asherman bisa menyebabkan gangguan tempat implantasi serta pasokan darah pada permukaan endometrium. Risiko abortus antara 25 – 80 %, bergantung pada berat ringannya gangguan. Untuk mendiagnosis kelainan ini bisa digunakan histerosalpingografi (HSG) dan ultrasonografi.

Penyebab Autoimun

Terdapat hubungan yang nyata antara abortus berulang dan penyakit autoimun. Misalnya, pada *Systematic Lupus Erythematosus* (SLE) dan *Antiphospholipid Antibodies* (aPA). aPA merupakan antibodi spesifik yang didapati pada perempuan dengan SLE. Kejadian abortus spontan di antara pasien SLE sekitar 10 %, dibanding populasi umum. Bila digabung dengan peluang terjadinya pengakhiran kehamilan trimester 2 dan 3, maka diperkirakan 75 % pasien dengan SLE akan berakhir dengan terhentinya kehamilan. Sebagian besar kematian janin dihubungkan dengan adanya aPA. aPA merupakan antibodi yang akan berikatan dengan sisi negatif dari fosfolipid. Paling sedikit ada 3 bentuk aPA yang diketahui mempunyai arti klinis yang penting, yaitu *Lupus Anticoagulant* (LAC), *anticardiolipin antibodies* (aCLs), dan *biologically false-positive* untuk *syphilis* (FP-STs). APS (*antiphospholipid syndrome*) sering juga ditemukan pada beberapa keadaan obstetrik, misalnya pada preeklampsia, IUGR dan prematuritas. Beberapa keadaan lain yang berhubungan dengan APS yaitu trombosis arteri-vena, trombositopeni autoimun, anemia hemolitik, korea dan hipertensi pulmonum.

The International Consensus Workshop pada 1998 mengajukan klasifikasi kriteria untuk APS, yaitu meliputi:

- **Trombosis vaskular**
 - Satu atau lebih episode trombosis arteri, venosa atau kapilar yang dibuktikan dengan gambaran Doppler, pencitraan, atau histopatologi
 - Pada histopatologi, trombosisnya tanpa disertai gambaran inflamasi
- **Komplikasi kehamilan**
 - Tiga atau lebih kejadian abortus dengan sebab yang tidak jelas, tanpa kelainan anatomik, genetik, atau hormonal
 - Satu atau lebih kematian janin di mana gambaran morfologi secara sonografi normal
 - Satu atau lebih persalinan prematur dengan gambaran janin normal dan berhubungan dengan preeklampsia berat atau insufisiensi plasenta yang berat

- **Kriteria laboratorium**

- aCL: IgG dan atau IgM dengan kadar yang sedang atau tinggi pada 2 kali atau lebih pemeriksaan dengan jarak lebih dari atau sama dengan 6 minggu
- aCL diukur dengan metode ELISA standar

- **Antibodi fosfolipid/antikoagulan**

- Pemanjangan tes skrining koagulasi fosfolipid (misalnya aPTT, PT dan CT)
- Kegagalan untuk memperbaiki tes skrining yang memanjang dengan penambahan plasma platelet normal
- Adanya perbaikan nilai tes yang memanjang dengan penambahan fosfolipid
- Singkirkan dulu kelainan pembekuan darah yang lain dan pemakaian heparin

aPA ditemukan kurang dari 2 % pada perempuan hamil yang sehat, kurang dari 20 % pada perempuan yang mengalami abortus dan lebih dari 33 % pada perempuan dengan SLE. Pada kejadian abortus berulang ditemukan infark plasenta yang luas, akibat adanya atherosclerosis dan oklusi vaskular kini dianjurkan pemeriksaan darah terhadap β -2glikoprotein 1 yang lebih spesifik.

Pemberian antikoagulan misalnya aspirin, heparin, IL-3 intravena menunjukkan hasil yang efektif. Pada percobaan binatang, kerja IL-3 adalah menyerupai *growth hormone* plasenta dan melindungi kerusakan jaringan plasenta.

Trombosis plasenta pada APS diawali adanya peningkatan rasio trombosit terhadap prostasiklin, selain juga akibat dari peningkatan agregasi trombosit, penurunan c-reaktif protein dan peningkatan sintesis *platelet-activating factor*. Secara klinis lepasnya kehamilan pada pasien APS sering terjadi pada usia kehamilan di atas 10 minggu.

Pengelolaan secara umum meliputi pemberian heparin subkutan, aspirin dosis rendah, prednison, imunoglobulin, atau kombinasi semuanya. Studi *case-control* menunjukkan pemberian heparin 5.000 U 2x/hari dengan 81 mg/hari aspirin meningkatkan daya tahan janin dari 50 % jadi 80 % pada perempuan yang pernah mengalami abortus lebih dari 2 kali tes APLAs positif. Yang perlu diperhatikan ialah pada penggunaan heparin jangka panjang, perlu pengawasan terhadap risiko kehilangan massa tulang, perdarahan, serta trombositopeni.

Penyebab Infeksi

Teori peran mikroba infeksi terhadap kejadian abortus mulai diduga sejak 1917, ketika DeForest dan kawan-kawan melakukan pengamatan kejadian abortus berulang pada perempuan yang ternyata terpapar *brucellosis*. Beberapa jenis organisme tertentu diduga berdampak pada kejadian abortus antara lain:

- **Bakteria**

- *Listeria monositogenes*
- *Klamidia trachomatis*
- *Ureaplasma urealyticum*
- *Mikoplasma hominis*
- Bakteri vaginalis

- **Virus**
 - Sitomegalovirus
 - Rubela
 - Herpes simpleks virus (HSV)
 - *Human immunodeficiency virus* (HIV)
 - Parvovirus
- **Parasit**
 - Toksoplasmosis gondii
 - Plasmodium falsiparum
- **Spirokaeta**
 - Treponema pallidum

Berbagai teori diajukan untuk mencoba menerangkan peran infeksi terhadap risiko abortus/EPL, di antaranya sebagai berikut.

- Adanya metabolik toksik, endotoksin, eksotoksin, atau sitokin yang berdampak langsung pada janin atau unit fetoplasenta.
- Infeksi janin yang bisa berakibat kematian janin atau cacat berat sehingga janin sulit bertahan hidup.
- Infeksi plasenta yang berakibat insufisiensi plasenta dan bisa berlanjut kematian janin.
- Infeksi kronis endometrium dari penyebaran kuman genitalia bawah (misal *Mikoplasma hominis*, *Klamidia*, *Ureaplasma urealitikum*, HSV) yang bisa mengganggu proses implantasi.
- Amnionitis (oleh kuman gram-positif dan gram-negatif, *Listeria monositogenes*).
- Memacu perubahan genetik dan anatomik embrio, umumnya oleh karena virus selama kehamilan awal (misalnya rubela, parvovirus B19, sitomegalovirus, koksakie virus B, varisela-zoster, kronik sitomegalovirus CMV, HSV).

Faktor Lingkungan

Diperkirakan 1 – 10 % malformasi janin akibat dari paparan obat, bahan kimia, atau radiasi dan umumnya berakhir dengan abortus, misalnya paparan terhadap buangan gas anestesi dan tembakau. Sigaret rokok diketahui mengandung ratusan unsur toksik, antara lain nikotin yang telah diketahui mempunyai efek vasoaktif sehingga menghambat sirkulasi uteroplasenta. Karbon monoksida juga menurunkan pasokan oksigen ibu dan janin serta memacu neurotoksin. Dengan adanya gangguan pada sistem sirkulasi fetoplasenta dapat terjadi gangguan pertumbuhan janin yang berakibat terjadinya abortus.

Faktor Hormonal

Ovulasi, implantasi, serta kehamilan dini bergantung pada koordinasi yang baik sistem pengaturan hormon maternal. Oleh karena itu, perlu perhatian langsung terhadap sistem hormon secara keseluruhan, fase luteal, dan gambaran hormon setelah konsepsi terutama kadar progesteron.

- **Diabetes mellitus**

Perempuan dengan diabetes yang dikelola dengan baik risiko abortusnya tidak lebih jelek jika dibanding perempuan yang tanpa diabetes. Akan tetapi perempuan diabetes dengan kadar HbA1c tinggi pada trimester pertama, risiko abortus dan malformasi janin meningkat signifikan. Diabetes jenis insulin-dependen dengan kontrol glukosa tidak adekuat punya peluang 2 – 3 kali lipat mengalami abortus.

- **Kadar progesteron yang rendah**

Progesteron punya peran penting dalam mempengaruhi reseptivitas endometrium terhadap implantasi embrio. Pada tahun 1929, Allen dan Corrier mempublikasikan tentang proses fisiologi korpus luteum, dan sejak itu diduga bahwa kadar progesteron yang rendah berhubungan dengan risiko abortus. *Support* fase luteal punya peran kritis pada kehamilan sekitar 7 minggu, yaitu saat di mana trofoblas harus menghasilkan cukup steroid untuk menunjang kehamilan. Pengangkatan korpus luteum sebelum usia 7 minggu akan menyebabkan abortus. Dan bila progesteron diberikan pada pasien ini, kehamilan bisa diselamatkan.

- **Defek fase luteal**

Jones (1943) yang pertama kali mengutarakan konsep insufisiensi progesteron saat fase luteal, dan kejadian ini dilaporkan pada 23 – 60 % perempuan dengan abortus berulang. Sayangnya belum ada metode yang bisa dipercaya untuk mendiagnosis gangguan ini.

Pada penelitian terhadap perempuan yang mengalami abortus lebih dari atau sama dengan 3 kali, didapatkan 17 % kejadian defek fase luteal. Dan, 50 % perempuan dengan histologi defek fase luteal punya gambaran progesteron yang normal.

- **Pengaruh hormonal terhadap imunitas desidua**

Perubahan endometrium jadi desidua mengubah semua sel pada mukosa uterus. Perubahan morfologi dan fungsional ini mendukung proses implantasi juga proses migrasi trofoblas dan mencegah invasi yang berlebihan pada jaringan ibu. Di sini berperan penting interaksi antara trofoblas ekstrasvillous dan infiltrasi leukosit pada mukosa uterus. Sebagian besar sel ini berupa *Large Granular Lymphocytes* (LGL) dan makrofag, dengan sedikit sel T dan sel B.

Sel NK dijumpai dalam jumlah banyak, terutama pada endometrium yang terpapar progesteron. Peningkatan sel NK pada tempat implantasi saat trimester pertama mempunyai peran penting dalam kelangsungan proses kehamilan karena ia akan mendahului membunuh sel target dengan sedikit atau tanpa ekspresi HLA. Trofoblas ekstrasvillous (dengan pembentukan cepat HLA1) tidak bisa dihancurkan oleh sel NK desidua, sehingga memungkinkan terjadinya invasi optimal untuk plasentasi yang normal.

Faktor Hematologik

Beberapa kasus abortus berulang ditandai dengan defek plasentasi dan adanya mikrotrombi pada pembuluh darah plasenta. Berbagai komponen koagulasi dan fibrinolitik memegang peran penting pada implantasi embrio, invasi trofoblas, dan plasentasi. Pada kehamilan terjadi keadaan hiperkoagulasi dikarenakan:

- Peningkatan kadar faktor prokoagulan
- Penurunan faktor antikoagulan
- Penurunan aktivitas fibrinolitik

Kadar faktor VII, VIII, X dan fibrinogen meningkat selama kehamilan normal, terutama pada kehamilan sebelum 12 minggu.

Bukti lain menunjukkan bahwa sebelum terjadi abortus, sering didapatkan defek hemostatik. Penelitian Tulpalla dan kawan-kawan menunjukkan bahwa perempuan dengan riwayat abortus berulang, sering terdapat peningkatan produksi tromboksan yang berlebihan pada usia kehamilan 4 – 6 minggu, dan penurunan produksi prostasiklin saat usia kehamilan 8 – 11 minggu. Perubahan rasio tromboksan-prostasiklin memacu vasospasme serta agregasi trombosit, yang akan menyebabkan mikrotrombi serta nekrosis plasenta. Juga sering disertai penurunan kadar protein C dan fibrinopeptida.

Defisiensi faktor XII (Hageman) berhubungan dengan trombosis sistematik ataupun plasenter dan telah dilaporkan juga berhubungan dengan abortus berulang pada lebih dari 22 % kasus.

Homosistein merupakan asam amino yang dibentuk selama konversi metionin ke sistein. Hiperhomosisteinemi, bisa kongenital ataupun akuisita, berhubungan dengan trombosis dan penyakit vaskular dini. Kondisi ini berhubungan dengan 21 % abortus berulang. Gen pembawa akan diturunkan secara autosom resesif. Bentuk terbanyak yang didapat adalah defisiensi folat. Pada pasien ini, penambahan folat akan mengembalikan kadar homosistein normal dalam beberapa hari.

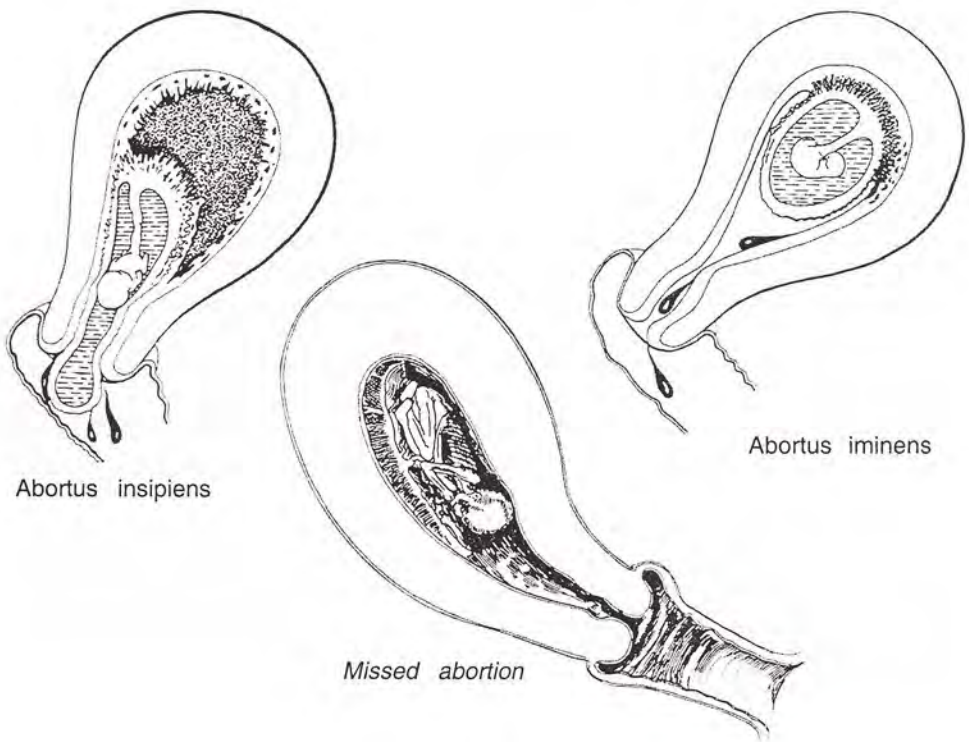
Macam-macam Abortus

Dikenal berbagai macam abortus sesuai dengan gejala, tanda, dan proses patologi yang terjadi.

Abortus Iminens

Abortus tingkat permulaan dan merupakan ancaman terjadinya abortus, ditandai perdarahan pervaginam, ostium uteri masih tertutup dan hasil konsepsi masih baik dalam kandungan.

Diagnosis abortus iminens biasanya diawali dengan keluhan perdarahan pervaginam pada umur kehamilan kurang dari 20 minggu. Penderita mengeluh mulas sedikit atau tidak ada keluhan sama sekali kecuali perdarahan pervaginam. Ostium uteri masih tertutup besarnya uterus masih sesuai dengan umur kehamilan dan tes kehamilan urin masih positif. Untuk menentukan prognosis abortus iminens dapat dilakukan dengan melihat kadar hormon hCG pada urin dengan cara melakukan tes urin kehamilan menggunakan urin tanpa pengenceran dan pengenceran 1/10. Bila hasil tes urin masih positif keduanya maka prognosisnya adalah baik, bila pengenceran 1/10 hasilnya negatif maka prognosisnya dubia ad malam. Pengelolaan penderita ini sangat bergantung pada *informed consent* yang diberikan. Bila ibu ini masih menghendaki kehamilan tersebut,



Gambar 37-1. Abortus iminens, abortus insipiens, dan *missed abortion*

maka pengelolaan harus maksimal untuk mempertahankan kehamilan ini. Pemeriksaan USG diperlukan untuk mengetahui pertumbuhan janin yang ada dan mengetahui keadaan plasenta apakah sudah terjadi pelepasan atau belum. Diperhatikan ukuran biometri janin/kantong gestasi apakah sesuai dengan umur kehamilan berdasarkan HPHT. Denyut jantung janin dan gerakan janin diperhatikan di samping ada tidaknya hematoma retroplasenta atau pembukaan kanalis servikalis. Pemeriksaan USG dapat dilakukan baik secara transabdominal maupun transvaginal. Pada USG transabdominal jangan lupa pasien harus tahan kencing terlebih dahulu untuk mendapatkan *acoustic window* yang baik agar rincian hasil USG dapat jelas.

Penderita diminta untuk melakukan tirah baring sampai perdarahan berhenti. Bisa diberi spasmolitik agar uterus tidak berkontraksi atau diberi tambahan hormon progesteron atau derivatnya untuk mencegah terjadinya abortus. Obat-obatan ini walaupun secara statistik kegunaannya tidak bermakna, tetapi efek psikologis kepada penderita sangat menguntungkan. Penderita boleh dipulangkan setelah tidak terjadi perdarahan dengan pesan khusus tidak boleh berhubungan seksual dulu sampai lebih kurang 2 minggu.

Abortus Insiapiens

Abortus yang sedang mengancam yang ditandai dengan serviks telah mendarat dan ostium uteri telah membuka, akan tetapi hasil konsepsi masih dalam kavum uteri dan dalam proses pengeluaran.

Penderita akan merasa mulas karena kontraksi yang sering dan kuat, perdarahannya bertambah sesuai dengan pembukaan serviks uterus dan umur kehamilan. Besar uterus masih sesuai dengan umur kehamilan dengan tes urin kehamilan masih positif. Pada pemeriksaan USG akan didapati pembesaran uterus yang masih sesuai dengan umur kehamilan, gerak janin dan gerak jantung janin masih jelas walau mungkin sudah mulai tidak normal, biasanya terlihat penipisan serviks uterus atau pembukaannya. Perhatikan pula ada tidaknya pelepasan plasenta dari dinding uterus.

Pengelolaan penderita ini harus memperhatikan keadaan umum dan perubahan keadaan hemodinamik yang terjadi dan segera lakukan tindakan evakuasi/pengeluaran hasil konsepsi disusul dengan kuretase bila perdarahan banyak. Pada umur kehamilan di atas 12 minggu, uterus biasanya sudah melebihi telur angsa tindakan evakuasi dan kuretase harus hati-hati, kalau perlu dilakukan evakuasi dengan cara digital yang kemudian disusul dengan tindakan kuretase sambil diberikan uterotonika. Hal ini diperlukan untuk mencegah terjadinya perforasi pada dinding uterus. Pascatindakan perlu perbaikan keadaan umum, pemberian uterotonika, dan antibiotika profilaksis.

Abortus Kompletus

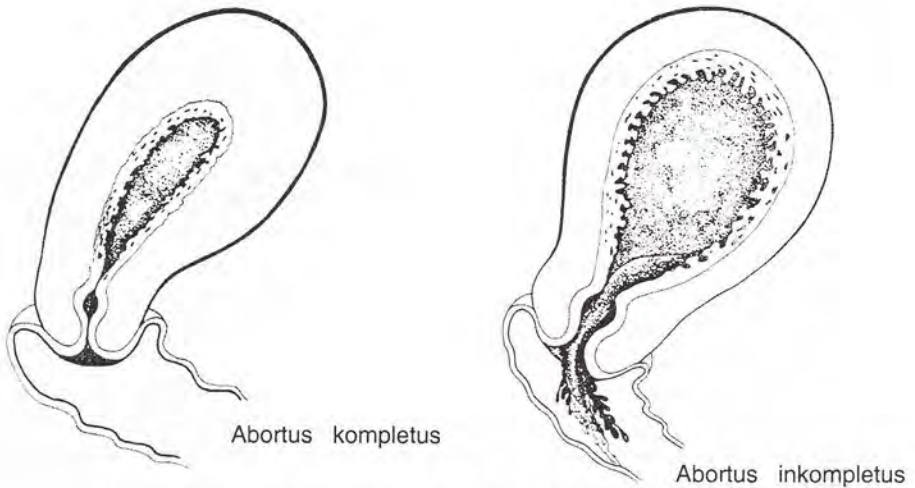
Seluruh hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri pada kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat janin kurang dari 500 gram.

Semua hasil konsepsi telah dikeluarkan, ostium uteri telah menutup, uterus sudah mengecil sehingga perdarahan sedikit. Besar uterus tidak sesuai dengan umur kehamilan. Pemeriksaan USG tidak perlu dilakukan bila pemeriksaan secara klinis sudah memadai. Pada pemeriksaan tes urin biasanya masih positif sampai 7 – 10 hari setelah abortus. Pengelolaan penderita tidak memerlukan tindakan khusus ataupun pengobatan. Biasanya hanya diberi roboransia atau hematenik bila keadaan pasien memerlukan. Uterotonika tidak perlu diberikan.

Abortus Inkompletus

Sebagian hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri dan masih ada yang tertinggal.

Batasan ini juga masih terpancang pada umur kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat janin kurang dari 500 gram. Sebagian jaringan hasil konsepsi masih tertinggal di dalam uterus di mana pada pemeriksaan vagina, kanalis servikalis masih terbuka dan teraba jaringan dalam kavum uteri atau menonjol pada ostium uteri eksternum. Perdarahan biasanya masih terjadi jumlahnya pun bisa banyak atau sedikit bergantung pada jaringan yang tersisa, yang menyebabkan sebagian *placental site* masih terbuka



Gambar 37-2. Abortus kompletus dan abortus inkompletus

sehingga perdarahan berjalan terus. Pasien dapat jatuh dalam keadaan anemia atau syok hemoragik sebelum sisa jaringan konsepsi dikeluarkan. Pengelolaan pasien harus diawali dengan perhatian terhadap keadaan umum dan mengatasi gangguan hemodinamik yang terjadi untuk kemudian disiapkan tindakan kuretase. Pemeriksaan USG hanya dilakukan bila kita ragu dengan diagnosis secara klinis. Besar uterus sudah lebih kecil dari umur kehamilan dan kantong gestasi sudah sulit dikenali, di kavum uteri tampak massa hiperekoik yang bentuknya tidak beraturan.

Bila terjadi perdarahan yang hebat, dianjurkan segera melakukan pengeluaran sisa hasil konsepsi secara manual agar jaringan yang mengganjal terjadinya kontraksi uterus segera dikeluarkan, kontraksi uterus dapat berlangsung baik dan perdarahan bisa berhenti. Selanjutnya dilakukan tindakan kuretase. Tindakan kuretase harus dilakukan secara hati-hati sesuai dengan keadaan umum ibu dan besarnya uterus. Tindakan yang dianjurkan ialah dengan karet vakum menggunakan kanula dari plastik. Pascatindakan perlu diberikan uterotonika parenteral ataupun per oral dan antibiotika.

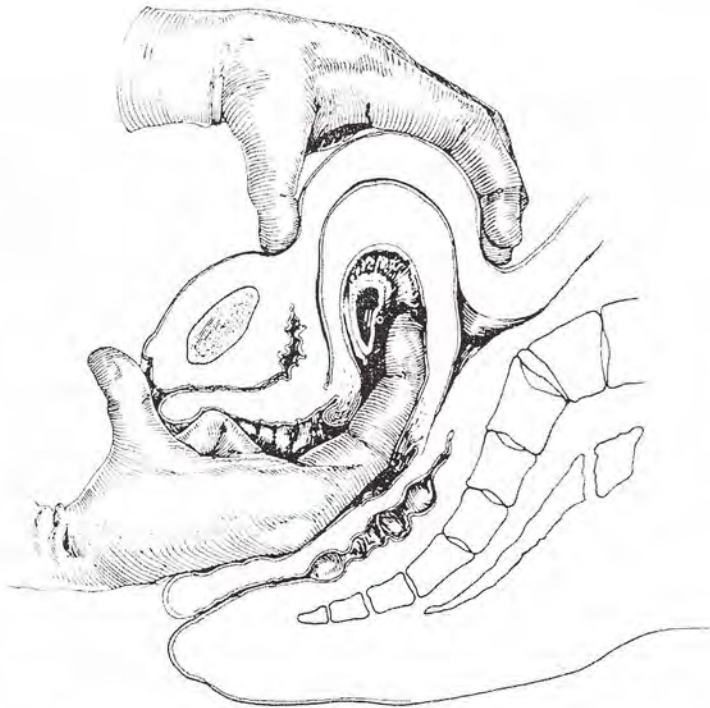
Missed Abortion

Abortus yang ditandai dengan embrio atau fetus telah meninggal dalam kandungan sebelum kehamilan 20 minggu dan hasil konsepsi seluruhnya masih tertahan dalam kandungan.

Penderita *missed abortion* biasanya tidak merasakan keluhan apa pun kecuali merasakan pertumbuhan kehamilannya tidak seperti yang diharapkan. Bila kehamilan di atas 14 minggu sampai 20 minggu penderita justru merasakan rahimnya semakin mengecil dengan tanda-tanda kehamilan sekunder pada payudara mulai menghilang.

Kadangkala *missed abortion* juga diawali dengan abortus iminens yang kemudian merasa sembuh, tetapi pertumbuhan janin terhenti. Pada pemeriksaan tes urin kehamilan biasanya negatif setelah satu minggu dari terhentinya pertumbuhan kehamilan. Pada pemeriksaan USG akan didapatkan uterus yang mengecil, kantong gestasi yang mengecil, dan bentuknya tidak beraturan disertai gambaran fetus yang tidak ada tanda-tanda kehidupan. Bila *missed abortion* berlangsung lebih dari 4 minggu harus diperhatikan kemungkinan terjadinya gangguan penjendalan darah oleh karena hipofibrinogenemia sehingga perlu diperiksa koagulasi sebelum tindakan evakuasi dan kuretase.

Pengelolaan *missed abortion* perlu diutarakan kepada pasien dan keluarganya secara baik karena risiko tindakan operasi dan kuretase ini dapat menimbulkan komplikasi perdarahan atau tidak bersihnya evakuasi/kuretase dalam sekali tindakan. Faktor mental penderita perlu diperhatikan, karena penderita umumnya merasa gelisah setelah tahu kehamilannya tidak tumbuh atau mati. Pada umur kehamilan kurang dari 12 minggu tindakan evakuasi dapat dilakukan secara langsung dengan melakukan dilatasi dan kuretase bila serviks uterus memungkinkan. Bila umur kehamilan di atas 12 minggu atau kurang dari 20 minggu dengan keadaan serviks uterus yang masih kaku dianjurkan untuk melakukan induksi terlebih dahulu untuk mengeluarkan janin atau mematang-



Gambar 37-3. Pengeluaran hasil konsepsi secara digital

kan kanalis servikalis. Beberapa cara dapat dilakukan antara lain dengan pemberian infus intravena cairan oksitosin dimulai dari dosis 10 unit dalam 500 cc dekstrose 5 % tetesan 20 tetes per menit dan dapat diulangi sampai total oksitosin 50 unit dengan tetesan dipertahankan untuk mencegah terjadinya retensi cairan tubuh. Jika tidak berhasil, penderita diistirahatkan satu hari dan kemudian induksi diulangi biasanya maksimal 3 kali. Setelah janin atau jaringan konsepsi berhasil keluar dengan induksi ini dilanjutkan dengan tindakan kuretase sebersih mungkin.

Pada dekade belakangan ini banyak tulisan yang telah menggunakan prostaglandin atau sintetisnya untuk melakukan induksi pada *missed abortion*. Salah satu cara yang banyak disebutkan adalah dengan pemberian mesoprostol secara sublingual sebanyak 400 mg yang dapat diulangi 2 kali dengan jarak enam jam. Dengan obat ini akan terjadi pengeluaran hasil konsepsi atau terjadi pembukaan ostium serviks sehingga tindakan evakuasi dan kuretase dapat dikerjakan untuk mengosongkan kavum uteri. Kemungkinan penyulit pada tindakan *missed abortion* ini lebih besar mengingat jaringan plasenta yang menempel pada dinding uterus biasanya sudah lebih kuat. Apabila terdapat hipofibrinogenemia perlu disiapkan transfusi darah segar atau fibrinogen. Pascatindakan kalau perlu dilakukan pemberian infus intravena cairan oksitosin dan pemberian antibiotika.

Abortus Habitualis

Abortus habitualis ialah abortus spontan yang terjadi 3 kali atau lebih berturut-turut.

Penderita abortus habitualis pada umumnya tidak sulit untuk menjadi hamil kembali, tetapi kehamilannya berakhir dengan keguguran/abortus secara berturut-turut. Bishop melaporkan kejadian abortus habitualis sekitar 0,41 % dari seluruh kehamilan.

Penyebab abortus habitualis selain faktor anatomis banyak yang mengaitkannya dengan reaksi imunologik yaitu kegagalan reaksi terhadap antigen *lymphocyte trophoblast cross reactive* (TLX). Bila reaksi terhadap antigen ini rendah atau tidak ada, maka akan terjadi abortus. Kelainan ini dapat diobati dengan transfusi leukosit atau heparinisasi. Akan tetapi, dekade terakhir menyebutkan perlunya mencari penyebab abortus ini secara lengkap sehingga dapat diobati sesuai dengan penyebabnya.

Salah satu penyebab yang sering dijumpai ialah inkompetensia serviks yaitu keadaan di mana serviks uterus tidak dapat menerima beban untuk tetap bertahan menutup setelah kehamilan melewati trimester pertama, di mana ostium serviks akan membuka (inkompeten) tanpa disertai rasa mules/kontraksi rahim dan akhirnya terjadi pengeluaran janin. Kelainan ini sering disebabkan oleh trauma serviks pada kehamilan sebelumnya, misalnya pada tindakan usaha pembukaan serviks yang berlebihan, robekan serviks yang luas sehingga diameter kanalis servikalis sudah melebar.

Diagnosis inkompetensia serviks tidak sulit dengan anamnesis yang cermat. Dengan pemeriksaan dalam/inspekulo kita bisa menilai diameter kanalis servikalis dan didapati selaput ketuban yang mulai menonjol pada saat mulai memasuki trimester kedua. Diameter ini melebihi 8 mm. Untuk itu, pengelolaan penderita inkompetensia serviks dianjurkan untuk periksa hamil seawal mungkin dan bila dicurigai adanya inkompetensia

serviks harus dilakukan tindakan untuk memberikan fiksasi pada serviks agar dapat menerima beban dengan berkembangnya umur kehamilan. Operasi dilakukan pada umur kehamilan 12 – 14 minggu dengan cara SHIRODKAR atau McDONALD dengan melingkari kanalis servikalis dengan benang sutera/MERSILENE yang tebal dan simpul baru dibuka setelah umur kehamilan aterm dan bayi siap dilahirkan.

Abortus Infeksiosus, Abortus Septik

Abortus infeksius ialah abortus yang disertai infeksi pada alat genitalia. Abortus septik ialah abortus yang disertai penyebaran infeksi pada peredaran darah tubuh atau peritoneum (septikemia atau peritonitis).

Kejadian ini merupakan salah satu komplikasi tindakan abortus yang paling sering terjadi apalagi bila dilakukan kurang memperhatikan asepsis dan antisepsis.

Abortus infeksius dan abortus septik perlu segera mendapatkan pengelolaan yang adekuat karena dapat terjadi infeksi yang lebih luas selain di sekitar alat genitalia juga ke rongga peritoneum, bahkan dapat ke seluruh tubuh (sepsis, septikemia) dan dapat jatuh dalam keadaan syok septik.

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis yang cermat tentang upaya tindakan abortus yang tidak menggunakan peralatan yang aseptis dengan didapat gejala dan tanda panas tinggi, tampak sakit dan lelah, takikardia, perdarahan pervaginam yang berbau, uterus yang membesar dan lembut, serta nyeri tekan. Pada laboratorium didapatkan tanda infeksi dengan leukositosis. Bila sampai terjadi sepsis dan syok, penderita akan tampak lelah, panas tinggi, menggigil, dan tekanan darah turun.

Pengelolaan pasien ini harus mempertimbangkan keseimbangan cairan tubuh dan perlunya pemberian antibiotika yang adekuat sesuai dengan hasil kultur dan sensitivitas kuman yang diambil dari darah dan cairan fluksus/fluor yang keluar pervaginam. Untuk tahap pertama dapat diberikan Penisilin 4 x 1,2 juta unit atau Ampisilin 4 x 1 gram ditambah Gentamisin 2 x 80 mg dan Metronidazol 2 x 1 gram. Selanjutnya antibiotik disesuaikan dengan hasil kultur.

Tindakan kuretase dilaksanakan bila keadaan tubuh sudah membaik minimal 6 jam setelah antibiotika adekuat diberikan. Jangan lupa pada saat tindakan uterus dilindungi dengan uterotonika.

Antibiotik dilanjutkan sampai 2 hari bebas demam dan bila dalam waktu 2 hari pemberian tidak memberikan respons harus diganti dengan antibiotik yang lebih sesuai. Apabila ditakutkan terjadi tetanus, perlu ditambah dengan injeksi ATS dan irigasi kanalis vagina/uterus dengan larutan peroksida (H_2O_2) kalau perlu histerektomi total secepatnya.

Kehamilan Anembrionik (Blighted Ovum)

Kehamilan anembrionik merupakan kehamilan patologi di mana mudigah tidak terbentuk sejak awal walaupun kantong gestasi tetap terbentuk. Di samping mudigah,

kantong kuning telur juga tidak ikut terbentuk. Kelainan ini merupakan suatu kelainan kehamilan yang baru terdeteksi setelah berkembangnya ultrasonografi. Bila tidak dilakukan tindakan, kehamilan ini akan berkembang terus walaupun tanpa ada janin di dalamnya. Biasanya sampai sekitar 14 – 16 minggu akan terjadi abortus spontan. Sebelum alat USG ditemukan, kelainan kehamilan ini mungkin banyak dianggap sebagai abortus biasa. Diagnosis kehamilan anembrionik ditegakkan pada usia kehamilan 7 – 8 minggu bila pada pemeriksaan USG didapatkan kantong gestasi tidak berkembang atau pada diameter 2,5 cm yang tidak disertai adanya gambaran mudigah. Untuk itu, bila pada saat USG pertama kita mendapatkan gambaran seperti ini perlu dilakukan evaluasi USG 2 minggu kemudian. Bila tetap tidak dijumpai struktur mudigah atau kantong kuning telur dan diameter kantong gestasi sudah mencapai 25 mm maka dapat dinyatakan sebagai kehamilan anembrionik. Pengelolaan kehamilan anembrionik dilakukan terminasi kehamilan dengan dilatasi dan kuretase secara elektif.

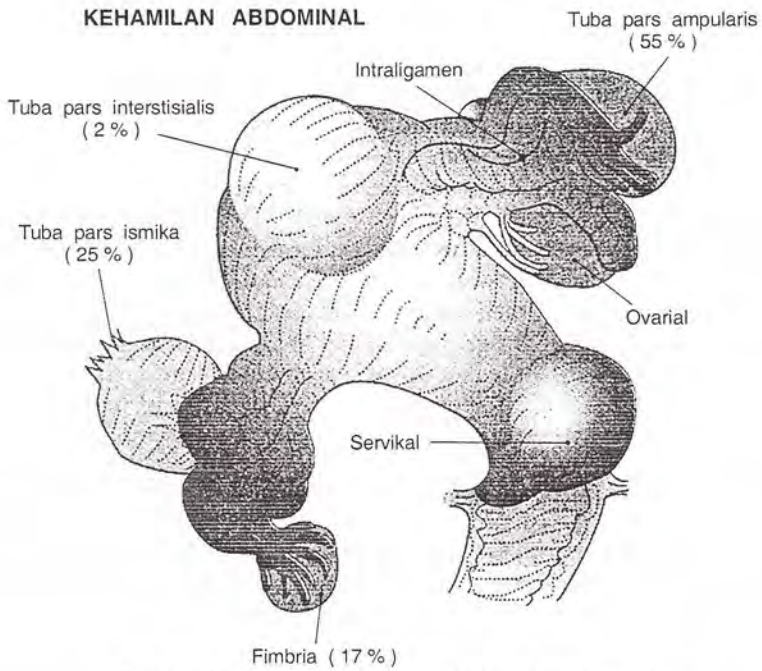
KEHAMILAN EKTOPIK

Kehamilan ektopik ialah suatu kehamilan yang pertumbuhan sel telur yang telah dibuahi tidak menempel pada dinding endometrium kavum uteri. Lebih dari 95 % kehamilan ektopik berada di saluran telur (tuba Fallopii).

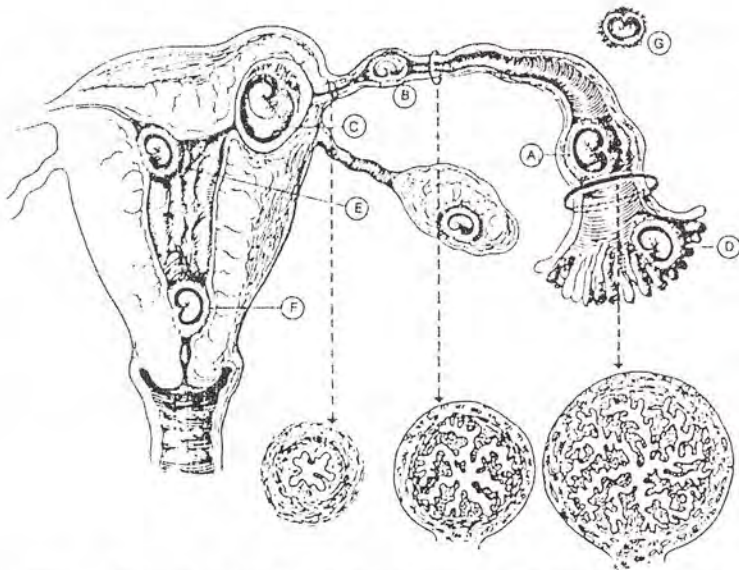
Kejadian kehamilan ektopik tidak sama di antara senter pelayanan kesehatan. Hal ini bergantung pada kejadian salpingitis seseorang. Di Indonesia kejadian sekitar 5 – 6 per seribu kehamilan. Patofisiologi terjadinya kehamilan ektopik tersering karena sel telur yang sudah dibuahi dalam perjalanannya menuju endometrium tersendat sehingga embrio sudah berkembang sebelum mencapai kavum uteri dan akibatnya akan tumbuh di luar rongga rahim. Bila kemudian tempat nidasi tersebut tidak dapat menyesuaikan diri dengan besarnya buah kehamilan, akan terjadi ruptura dan menjadi kehamilan ektopik yang terganggu. (lihat Gambar 37-4)

Berdasarkan lokasi terjadinya, kehamilan ektopik dapat dibagi menjadi 5 berikut ini.

- Kehamilan tuba, meliputi > 95 % yang terdiri atas:
Pars ampularis (55 %), pars isthmika (25 %), pars fimbriae (17 %), dan pars interstisialis (2 %).
- Kehamilan ektopik lain (< 5 %) antara lain terjadi di serviks uterus, ovarium, atau abdominal. Untuk kehamilan abdominal lebih sering merupakan kehamilan abdominal sekunder di mana semula merupakan kehamilan tuba yang kemudian abortus dan meluncur ke abdomen dari ostium tuba pars abdominalis (abortus tubaria) yang kemudian embrio/buah kehamilannya mengalami reimplantasi di kavum abdomen, misalnya di mesenterium/mesovarium atau di omentum.
- Kehamilan intraligamenter, jumlahnya sangat sedikit.
- Kehamilan heterotopik, merupakan kehamilan ganda di mana satu janin berada di kavum uteri sedangkan yang lain merupakan kehamilan ektopik. Kejadian sekitar satu per 15.000 – 40.000 kehamilan.



Gambar 37-4. Lokasi kejadian kehamilan ektopik



Gambar 37-5. Diagram lokasi kehamilan ektopik. A. Ampula; B. Ismus; C. Pars interstitialis; D. Pars infundibulum fimbriae; E. Kornu uteri; F. Serviks; G. Abdomen

- Kehamilan ektopik bilateral. Kehamilan ini pernah dilaporkan walaupun sangat jarang terjadi.

Etiologi

Etiologi kehamilan ektopik sudah banyak disebutkan karena secara patofisiologi mudah dimengerti sesuai dengan proses awal kehamilan sejak pembuahan sampai nidasi. Bila nidasi terjadi di luar kavum uteri atau di luar endometrium, maka terjadilah kehamilan ektopik. Dengan demikian, faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya hambatan dalam nidasi embrio ke endometrium menjadi penyebab kehamilan ektopik ini. Faktor-faktor yang disebutkan adalah sebagai berikut.

- **Faktor tuba**

Adanya peradangan atau infeksi pada tuba menyebabkan lumen tuba menyempit atau buntu.

Kondisi uterus yang mengalami hipoplasia dan saluran tuba yang berkelok-kelok panjang dapat menyebabkan fungsi silia tuba tidak berfungsi dengan baik. Juga pada keadaan pascaoperasi rekanalisasi tuba dapat merupakan predisposisi terjadinya kehamilan ektopik.

Faktor tuba yang lain ialah adanya kelainan endometriosis tuba atau divertikel saluran tuba yang bersifat kongenital.

Adanya tumor di sekitar saluran tuba, misalnya mioma uteri atau tumor ovarium yang menyebabkan perubahan bentuk dan patensi tuba, juga dapat menjadi etiologi kehamilan ektopik.

- **Faktor abnormalitas dari zigot**

Apabila tumbuh terlalu cepat atau tumbuh dengan ukuran besar, maka zigot akan tersendat dalam perjalanan pada saat melalui tuba, kemudian terhenti dan tumbuh di saluran tuba.

- **Faktor ovarium**

Bila ovarium memproduksi ovum dan ditangkap oleh tuba yang kontralateral, dapat membutuhkan proses khusus atau waktu yang lebih panjang sehingga kemungkinan terjadinya kehamilan ektopik lebih besar.

- **Faktor hormonal**

Pada akseptor, pil KB yang hanya mengandung progesteron dapat mengakibatkan gerakan tuba melambat. Apabila terjadi pembuahan dapat menyebabkan terjadinya kehamilan ektopik.

- **Faktor lain**

Termasuk di sini antara lain adalah pemakaian IUD di mana proses peradangan yang dapat timbul pada endometrium dan endosalping dapat menyebabkan terjadinya kehamilan ektopik. Faktor umur penderita yang sudah menua dan faktor perokok juga sering dihubungkan dengan terjadinya kehamilan ektopik.

Patologi

Pada proses awal kehamilan apabila embrio tidak bisa mencapai endometrium untuk proses nidasi, maka embrio dapat tumbuh di saluran tuba dan kemudian akan mengalami beberapa proses seperti pada kehamilan pada umumnya. Karena tuba bukan merupakan suatu media yang baik untuk pertumbuhan embrio atau mudigah, maka pertumbuhan dapat mengalami beberapa perubahan dalam bentuk berikut ini.

- **Hasil konsepsi mati dini dan diresorbsi.**

Pada implantasi secara kolumnar, ovum yang dibuahi cepat mati karena vaskularisasi kurang dan dengan mudah terjadi resorbsi total. Dalam keadaan ini penderita tidak mengeluh apa-apa, hanya haidnya terlambat untuk beberapa hari.

- **Abortus ke dalam lumen tuba. (Abortus tubaria)**

Perdarahan yang terjadi karena pembukaan pembuluh-pembuluh darah oleh vili korialis pada dinding tuba di tempat implantasi dapat melepaskan mudigah dari dinding tersebut bersama-sama dengan robeknya pseudokapsularis. Pelepasan ini dapat terjadi sebagian atau seluruhnya, bergantung pada derajat perdarahan yang timbul. Bila pelepasan menyeluruh, mudigah dengan selaputnya dikeluarkan dalam lumen tuba dan kemudian didorong oleh darah ke arah ostium tuba pars abdominalis. Frekuensi abortus dalam tuba bergantung pada implantasi telur yang dibuahi. Abortus ke lumen tuba lebih sering terjadi pada kehamilan pars ampularis, sedangkan penembusan dinding tuba oleh vili korialis ke arah peritoneum biasanya terjadi pada kehamilan pars istmika. Perbedaan ini disebabkan oleh lumen pars ampularis yang lebih luas sehingga dapat mengikuti lebih mudah pertumbuhan hasil konsepsi jika dibandingkan dengan bagian istmus dengan lumen sempit.

Pada pelepasan hasil konsepsi yang tidak sempurna pada abortus, perdarahan akan terus berlangsung, dari sedikit-sedikit oleh darah, sehingga berubah menjadi mola kruenta. Perdarahan yang berlangsung terus menyebabkan tuba membesar dan kebiru-biruan (hematosalping), dan selanjutnya darah mengalir ke rongga perut melalui ostium tuba. Darah ini akan berkumpul di kavum Douglas dan akan membentuk hematokel retrouterina.

- **Ruptur dinding tuba**

Ruptur tuba sering terjadi bila ovum berimplantasi pada istmus dan biasanya pada kehamilan muda. Sebaliknya, ruptur pada pars interstisialis terjadi pada kehamilan yang lebih lanjut. Faktor utama yang menyebabkan ruptur ialah penembusan vili korialis ke dalam lapisan muskularis tuba terus ke peritoneum. Ruptur dapat terjadi secara spontan atau karena trauma ringan seperti koitus dan pemeriksaan vaginal. Dalam hal ini akan terjadi perdarahan dalam rongga perut, kadang-kadang sedikit, kadang-kadang banyak, sampai menimbulkan syok dan kematian. Bila pseudokapsularis ikut pecah, maka terjadi pula perdarahan dalam lumen tuba. Darah dapat mengalir ke dalam rongga perut melalui ostium tuba abdominal.

Bila pada abortus dalam tuba ostium tuba tersumbat, ruptur sekunder dapat terjadi. Dalam hal ini dinding tuba, yang telah menipis oleh invasi trofoblas, pecah karena

tekanan darah dalam tuba. Kadang-kadang ruptur terjadi di arah ligamentum itu. Jika janin hidup terus, terdapat kehamilan intraligamenter.

Pada ruptur ke rongga perut seluruh janin dapat keluar dari tuba, tetapi bila robekan tuba kecil, perdarahan terjadi tanpa hasil konsepsi dikeluarkan dari tuba. Perdarahan dapat berlangsung terus sehingga penderita akan cepat jatuh dalam keadaan anemia atau syok oleh karena hemoragia. Darah tertampung pada rongga perut akan mengalir ke kavum Douglasi yang makin lama makin banyak dan akhirnya dapat memenuhi rongga abdomen. Bila penderita tidak dioperasi dan tidak meninggal karena perdarahan, nasib janin bergantung pada kerusakan yang diderita dan tuanya kehamilan. Bila janin mati dan masih kecil, dapat diresorpsi seluruhnya; bila besar, kelak dapat diubah menjadi litopedion.

Janin yang dikeluarkan dari tuba dengan masih diselubungi oleh kantong amnion dan dengan plasenta masih utuh, kemungkinan tumbuh terus dalam rongga perut, sehingga akan terjadi kehamilan abdominal sekunder. Untuk mencukupi kebutuhan makanan bagi janin, plasenta dari tuba akan meluaskan implantasinya ke jaringan sekitarnya, misalnya ke sebagian uterus, ligamentum latum, dasar panggul, dan usus.

Gambaran Kklinik

Gambaran klinik kehamilan tuba yang belum terganggu tidak khas, dan penderita maupun dokternya biasanya tidak mengetahui adanya kelainan dalam kehamilan, sampai terjadinya abortus tuba atau ruptur tuba. Pada umumnya penderita menunjukkan gejala-gejala kehamilan muda, dan mungkin merasa nyeri sedikit di perut bagian bawah yang tidak seberapa dihiraukan. Pada pemeriksaan vaginal uterus membesar dan lembek walaupun mungkin tidak sebesar tuanya kehamilan. Tuba yang mengandung hasil konsepsi karena lembeknya sukar diraba pada pemeriksaan bimanual. Pada pemeriksaan USG sangat membantu menegakkan diagnosis kehamilan ini apakah intrauterin atau kehamilan ektopik. Untuk itu setiap ibu yang memeriksakan kehamilan mudanya sebaiknya dilakukan pemeriksaan USG.

Apabila kehamilan ektopik mengalami penyulit atau terjadi ruptur pada tuba tempat lokasi nidasi kehamilan ini akan memberikan gejala dan tanda yang khas yaitu timbulnya sakit perut mendadak yang kemudian disusul dengan syok atau pingsan. Ini adalah pertanda khas terjadinya kehamilan ektopik yang terganggu.

Walau demikian, gejala dan tanda kehamilan tuba terganggu sangat berbeda-beda; dari perdarahan yang tiba-tiba dalam rongga perut sampai terdapatnya gejala yang tidak jelas, sehingga sukar dibuat diagnosisnya. Gejala dan tanda bergantung pada lamanya kehamilan ektopik terganggu, abortus atau ruptur tuba, tuanya kehamilan, derajat perdarahan yang terjadi, dan keadaan umum penderita sebelum hamil.

Nyeri merupakan keluhan utama pada kehamilan ektopik terganggu. Pada ruptur tuba nyeri perut bagian bawah terjadi secara tiba-tiba dan intensitasnya disertai dengan perdarahan yang menyebabkan penderita pingsan dan masuk ke dalam syok. Biasanya pada abortus tuba nyeri tidak seberapa hebat dan tidak terus-menerus. Rasa nyeri

mula-mula terdapat pada satu sisi; tetapi, setelah darah masuk ke dalam rongga perut, rasa nyeri menjalar ke bagian tengah atau ke seluruh perut bawah. Darah dalam rongga perut dapat merangsang diafragma, sehingga menyebabkan nyeri bahu dan bila membentuk hematokel retrouterina, menyebabkan defekasi nyeri.

Perdarahan pervaginam merupakan tanda penting kedua pada kehamilan ektopik yang terganggu. Hal ini menunjukkan kematian janin, dan berasal dari kavum uteri karena pelepasan desidua. Perdarahan yang berasal dari uterus biasanya tidak banyak dan berwarna cokelat tua. Frekuensi perdarahan dikemukakan dari 51 hingga 93 %. Perdarahan berarti gangguan pembentukan *human chorionic gonadotropin*. Jika plasenta mati, desidua dapat dikeluarkan seluruhnya.

Amenorea merupakan juga tanda yang penting pada kehamilan ektopik walaupun penderita sering menyebutkan tidak jelasnya ada amenorea, karena gejala dan tanda kehamilan ektopik terganggu bisa langsung terjadi beberapa saat setelah terjadinya nidasi pada saluran tuba yang kemudian disusul dengan ruptur tuba karena tidak bisa menampung pertumbuhan mudigah selanjutnya. Lamanya amenorea bergantung pada kehidupan janin, sehingga dapat bervariasi. Sebagian penderita tidak mengalami amenorea karena kematian janin terjadi sebelum haid berikutnya. Hal ini menyebabkan frekuensi amenorea yang dikemukakan berbagai penulis berkisar dari 23 hingga 97 %.

Pada kehamilan ektopik terganggu ditemukan – pada pemeriksaan vaginal – bahwa usaha menggerakkan serviks uteri menimbulkan rasa nyeri, yang disebut dengan nyeri goyang (+) atau *slinger pijn* (bahasa Belanda). Demikian pula kavum Douglasi menonjol dan nyeri pada perabaan oleh karena terisi oleh darah. Pada abortus tuba biasanya teraba dengan jelas suatu tumor di samping uterus dalam berbagai ukuran dengan konsistensi agak lunak. Hematokel retrouterina dapat diraba sebagai tumor di kavum Douglasi. Pada ruptur tuba dengan perdarahan banyak tekanan darah dapat menurun dan nadi meningkat; perdarahan lebih banyak lagi menimbulkan syok.

Kehamilan ektopik terganggu sangat bervariasi, dari yang klasik dengan gejala perdarahan mendadak dalam rongga perut dan ditandai oleh abdomen akut sampai gejala-gejala yang samar-samar, sehingga sukar membuat diagnosis. Pemeriksaan USG dapat dilakukan secara perabdominal atau pervaginam. Umumnya kita akan mendapatkan gambaran uterus yang tidak ada kantong gestasinya dan mendapatkan gambaran kantong gestasi yang berisi mudigah di luar uterus. Apabila sudah terganggu (ruptur) maka bangunan kantong gestasi sudah tidak jelas, tetapi akan mendapatkan bangunan massa hiperekoik yang tidak beraturan, tidak berbatas tegas, dan di sekitarnya didapati cairan bebas (gambaran darah intraabdominal). Gambar USG kehamilan ektopik sangat bervariasi bergantung pada usia kehamilan, ada tidaknya gangguan kehamilan (ruptur, abortus) serta banyak dan lamanya perdarahan intraabdomen. Diagnosis pasti kehamilan ektopik secara USG hanya bisa ditegakkan bila terlihat kantong gestasi berisi mudigah/janin hidup yang letaknya di luar kavum uteri. Namun, gambaran ini hanya dijumpai pada 5 – 10 % kasus.

Sebagian besar kehamilan ektopik tidak memberikan gambaran yang spesifik. Uterus mungkin besarnya normal atau mengalami sedikit pembesaran yang tidak sesuai dengan usia kehamilan. Endometrium menebal ekogenik sebagai akibat reaksi desidua. Kavum uteri sering berisi cairan eksudat yang diproduksi oleh sel-sel desidua, yang pada pe-

meriksa terlihat sebagai struktur cincin anekoik yang disebut kantong gestasi palsu (*pseudogestational sac*). Berbeda dengan kantong gestasi yang sebenarnya, kantong gestasi palsu letaknya simetris di kavum uteri dan tidak menunjukkan struktur cincin ganda.

Seringkali dijumpai massa tumor di daerah adneksa, yang gambarannya sangat bervariasi. Mungkin terlihat kantong gestasi yang masih utuh dan berisi mudigah, mungkin hanya berupa massa ekogenik dengan batas ireguler, ataupun massa kompleks yang terdiri atas sebagian ekogenik dan anekoik. Gambaran massa yang tidak spesifik ini mungkin sulit dibedakan dari gambaran yang disebabkan oleh peradangan adneksa, tumor ovarium, ataupun massa endometrioma. Pada 15 – 20 % kasus kehamilan ektopik tidak dijumpai adanya massa di adneksa. Perdarahan intraabdomen yang terjadi akibat kehamilan ektopik terganggu juga tidak memberikan gambaran spesifik, bergantung pada banyak dan lamanya proses perdarahan. Gambarannya dapat berupa massa anekoik di kavum Douglasi yang mungkin meluas sampai ke bagian atas rongga abdomen. Bila sudah terjadi bekuan darah, gambaran berupa massa ekogenik yang tidak homogen. Gambaran perdarahan akibat kehamilan ektopik sulit dibedakan dari perdarahan atau cairan bebas yang terjadi oleh sebab lain, seperti endometriosis pelvik, peradangan pelvik, asites, pus, kista pecah, dan perdarahan ovulasi.

Bila kita tidak mempunyai fasilitas USG diagnosis dapat dibantu ditegakkan dengan melakukan pemeriksaan pungsi kavum Douglasi (kuldosentesis) di mana jendalan darah yang melayang-layang di kavum Douglasi terisap saat dilakukan pungsi.

Diagnosis

Kesukaran membuat diagnosis yang pasti pada kehamilan ektopik belum terganggu demikian besarnya, sehingga sebagian besar penderita mengalami abortus tuba atau ruptur tuba sebelum keadaan menjadi jelas. Bila diduga ada kehamilan ektopik yang belum terganggu, penderita segera dirawat di rumah sakit. Alat bantu diagnostik yang dapat digunakan ialah ultrasonografi, laparoskopi, atau kuldoskopi.

Diagnosis kehamilan ektopik terganggu pada jenis mendadak tidak banyak mengalami kesukaran, tetapi pada jenis menahun atau atipik bisa sulit sekali. Untuk mempertajam diagnosis, maka pada tiap perempuan dalam masa reproduksi dengan keluhan nyeri perut bagian bawah atau kelainan haid, kemungkinan kehamilan ektopik harus dipikirkan. Pada umumnya dengan anamnesis yang teliti dan pemeriksaan yang cermat diagnosis dapat ditegakkan, walaupun biasanya alat bantu diagnostik seperti kuldosentesis, ultrasonografi, dan laparoskopi masih diperlukan *Anamnesis*. Haid biasanya terlambat untuk beberapa waktu dan kadang-kadang terdapat gejala subjektif kehamilan muda. Nyeri perut bagian bawah, nyeri bahu, tenesmus, dapat dinyatakan. Perdarahan pervaginam terjadi setelah nyeri perut bagian bawah.

Pemeriksaan laboratorium dilakukan dengan pemeriksaan hemoglobin dan jumlah sel darah merah berguna dalam menegakkan diagnosis kehamilan ektopik terganggu, terutama bila ada tanda-tanda perdarahan dalam rongga perut. Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit dapat dilakukan secara serial dengan jarak satu jam selama 3 kali berturut-turut. Bila ada penurunan hemoglobin dan hematokrit dapat mendukung diagnosis kehamilan ektopik terganggu. Pada kasus jenis tidak mendadak biasanya

ditemukan anemia; tetapi, harus diingat bahwa penurunan hemoglobin baru terlihat setelah 24 jam.

Penghitungan leukosit secara berturut menunjukkan adanya perdarahan bila leukositosis meningkat. Untuk membedakan kehamilan ektopik dari infeksi pelvik, dapat diperhatikan jumlah leukosit. Jumlah leukosit yang melebihi 20.000 biasanya menunjuk pada keadaan yang terakhir. Tes kehamilan berguna apabila positif. Akan tetapi, tes negatif tidak menyingkirkan kemungkinan kehamilan ektopik terganggu karena kematian hasil konsepsi dan degenerasi trofoblas menyebabkan produksi *human chorionic gonadotropin* menurun dan menyebabkan tes negatif.

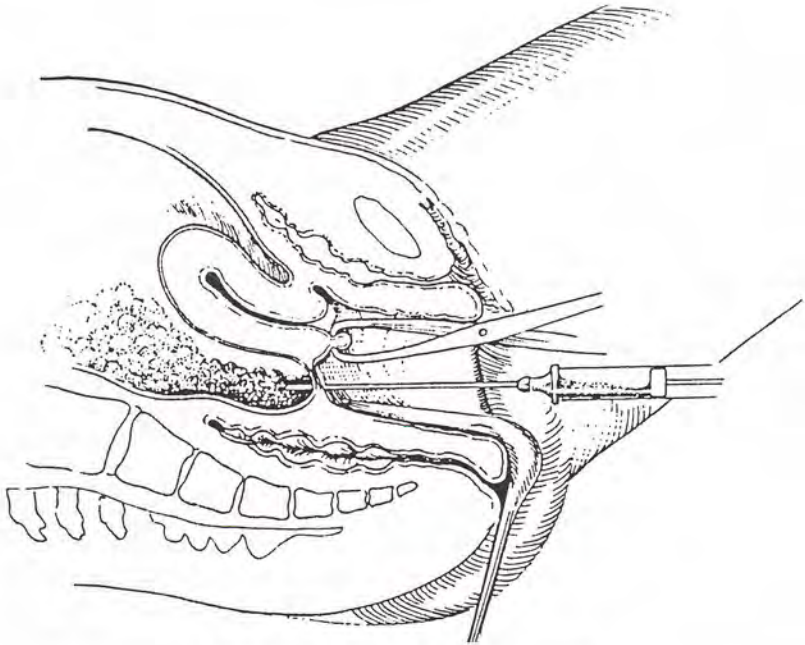
Diagnosis kehamilan ektopik terganggu sering keliru dengan abortus insipiens atau abortus inkompletus yang kemudian dilakukan kuretase. Bila hasil kuretase meragukan jumlah sisa hasil konsepsinya, maka kita perlu curiga terjadinya kehamilan ektopik terganggu yang gejala dan tandanya tidak khas. Pada umumnya dilatasi dan kerokan untuk menunjang diagnosis kehamilan ektopik tidak dianjurkan. Berbagai alasan dapat dikemukakan:

- Kemungkinan adanya kehamilan dalam uterus bersama kehamilan ektopik;
- Hanya 12 sampai 19 % kerokan pada kehamilan ektopik menunjukkan reaksi desidua;
- Perubahan endometrium yang berupa reaksi Arias-Stella tidak khas untuk kehamilan ektopik. Namun, jika jaringan yang dikeluarkan bersama dengan perdarahan terdiri atas desidua tanpa vili korialis, hal itu dapat memperkuat diagnosis kehamilan ektopik terganggu.

Kuldosentesis adalah suatu cara pemeriksaan untuk mengetahui apakah dalam kavum Douglasi ada darah. Cara ini sangat berguna dalam membantu membuat diagnosis kehamilan ektopik terganggu. Teknik kuldosentesis dapat dilaksanakan dengan urutan berikut.

- Penderita dibaringkan dalam posisi litotomi.
- Vulva dan vagina dibersihkan dengan antiseptik.
- Spekulum dipasang dan bibir belakang porsio dijepit dengan cunam serviks; dengan traksi ke depan sehingga forniks posterior tampak.
- Jarum spinal no. 18 ditusukkan ke dalam kavum Douglasi dan dengan semprit 10 ml dilakukan pengisapan.
- Bila pada pengisapan ditemukan darah, maka isinya disemprotkan pada kain kasa dan diperhatikan apakah darah yang dikeluarkan merupakan:
 - darah segar berwarna merah yang dalam beberapa menit akan membeku; darah ini berasal dari arteri atau vena yang tertusuk;
 - darah tua berwarna cokelat sampai hitam yang tidak membeku, atau yang berupa bekuan kecil-kecil; darah ini menunjukkan adanya hematokel retrouterina.

Laparoskopi hanya digunakan sebagai alat bantu diagnostik terakhir untuk kehamilan ektopik apabila hasil penilaian prosedur diagnostik yang lain meragukan. Melalui prosedur laparoskopik, alat kandungan bagian dalam dapat dinilai. Secara sistematis dinilai keadaan uterus, ovarium, tuba, kavum Douglasi, dan ligamentum latum. Adanya



Gambar 37-6. Teknik kuldosentesis

darah dalam rongga pelvis mungkin mempersulit visualisasi alat kandungan, tetapi hal ini menjadi indikasi untuk dilakukan laparotomi.

Pengelolaan Kehamilan Ektopik

Penanganan kehamilan ektopik pada umumnya adalah laparotomi. Dalam tindakan demikian, beberapa hal harus diperhatikan dan dipertimbangkan yaitu; kondisi penderita saat itu, keinginan penderita akan fungsi reproduksinya, lokasi kehamilan ektopik, kondisi anatomik organ pelvis, kemampuan teknik bedah mikro dokter operator, dan kemampuan teknologi fertilisasi invitro setempat. Hasil pertimbangan ini menentukan apakah perlu dilakukan salpingektomi pada kehamilan tuba, atau dapat dilakukan pembedahan konservatif dalam arti hanya dilakukan salpingostomi atau reanastomosis tuba. Apabila kondisi penderita buruk, misalnya dalam keadaan syok, lebih baik dilakukan salpingektomi.

Pada kasus kehamilan ektopik di pars ampularis tuba yang belum pecah pernah dicoba ditangani dengan menggunakan kemoterapi untuk menghindari tindakan pembedahan. Kriteria kasus yang diobati dengan cara ini ialah: (1) kehamilan di pars ampularis tuba belum pecah; (2) diameter kantong gestasi ≤ 4 cm; (3) perdarahan dalam rongga perut ≤ 100 ml; (4) tanda vital baik dan stabil. Obat yang digunakan ialah metotreksat 1

mg/kg I.V. dan faktor sitrovorum 0,1 mg/kg I.M. berselang-seling setiap hari selama 8 hari. Dari seluruh 6 kasus yang diobati, satu kasus dilakukan salpingektomi pada hari ke-12 karena gejala abdomen akut, sedangkan 5 kasus berhasil diobati dengan baik.

Prognosis

Kematian karena kehamilan ektopik terganggu cenderung turun dengan diagnosis dini dan persediaan darah yang cukup. Hellman dan kawan-kawan (1971) melaporkan 1 kematian di antara 826 kasus, dan Wilson dan kawan-kawan (1971) 1 antara 591. Akan tetapi, bila pertolongan terlambat, angka kematian dapat tinggi. Sjahid dan Martohoesodo (1970) mendapatkan angka kematian 2 dari 120 kasus, sedangkan Tarjiman dan kawan-kawan (1973) 4 dari 138 kehamilan ektopik.

Pada umumnya kelainan yang menyebabkan kehamilan ektopik bersifat bilateral. Sebagian perempuan menjadi steril setelah mengalami kehamilan ektopik lagi pada tuba yang lain. Angka kehamilan ektopik yang berulang dilaporkan antara 0 % sampai 14,6 %. Untuk perempuan dengan anak sudah cukup, sebaiknya pada operasi dilakukan salpingektomi bilateralis. Dengan sendirinya hal ini perlu disetujui oleh suami-isteri sebelumnya.

Kehamilan Pars Interstisialis Tuba

Kehamilan ektopik ini terjadi bila ovum bernidasi pada pars interstisialis tuba. Keadaan ini jarang terjadi dan hanya 1 % dari semua kehamilan tuba. Ruptur pada keadaan ini terjadi pada kehamilan lebih tua, dapat mencapai akhir bulan keempat. Perdarahan yang terjadi sangat banyak dan bila tidak segera dioperasi, akan menyebabkan kematian.

Tindakan operasi yang dilakukan adalah laparotomi untuk membersihkan isi kavum abdomen dari darah dan sisa jaringan konsepsi serta menutup sumber perdarahan dengan melakukan irisan baji (*wedge resection*) pada kornu uteri di mana tuba pars interstisialis berada. Perlu diperhatikan pascatindakan ini untuk kehamilan berikutnya.

Kehamilan Ektopik Ganda

Sangat jarang kehamilan ektopik berlangsung bersamaan dengan kehamilan intrauterin. Keadaan ini disebut kehamilan ektopik ganda (*combined ectopic pregnancy*). Frekuensinya berkisar 1 di antara 15.000 – 40.000 persalinan. Di Indonesia dilaporkan sudah ada beberapa kasus.

Pada umumnya diagnosis kehamilan dibuat pada waktu operasi kehamilan ektopik yang terganggu. Pada laparotomi ditemukan – selain kehamilan ektopik – uterus yang membesar sesuai dengan tuanya kehamilan, dan 2 korpora lutea. Pengamatan lebih lanjut adanya kehamilan intrauterin menjadi lebih jelas. Setelah laparotomi untuk mengelola kehamilan ektopiknya kehamilan intrauterin dapat berlanjut seperti kehamilan lainnya.

Kehamilan Ovarial

Kehamilan ovarial primer sangat jarang terjadi. Diagnosis kehamilan tersebut ditegakkan atas dasar 4 kriterium dari Spiegelberg, yakni (1) tuba pada sisi kehamilan harus normal; (2) kantong janin harus berlokasi pada ovarium; (3) kantong janin dihubungkan dengan uterus oleh ligamentum ovarii proprium; (4) jaringan ovarium yang nyata harus ditemukan dalam dinding kantong janin. Kriteria tersebut sebenarnya sukar dipenuhi karena kerusakan jaringan ovarium, pertumbuhan trofoblas yang luas, dan perdarahan menyebabkan topografi kabur, sehingga pengenalan implantasi permukaan ovum sukar ditentukan dengan pasti. Diagnosis yang pasti diperoleh bila kantong janin kecil, dikelilingi oleh jaringan ovarium dengan trofoblas memasuki alat tersebut.

Pada kehamilan ovarial biasanya terjadi ruptur pada kehamilan muda dengan akibat perdarahan dalam perut. Hasil konsepsi dapat pula mengalami kematian sebelumnya, sehingga tidak terjadi ruptur; ditemukan benjolan dengan berbagai ukuran, yang terdiri atas jaringan ovarium yang mengandung darah, vili korialis, dan mungkin juga selaput mudigah.

Kehamilan Servikal

Kehamilan servikal pun sangat jarang terjadi. Bila ovum berimplantasi dalam kanalis servikalis, maka akan terjadi perdarahan tanpa nyeri pada kehamilan muda. Jika kehamilan berlangsung terus, serviks membesar dengan ostium uteri eksternum terbuka sebagian. Kehamilan servikal jarang melampaui 12 minggu dan biasanya diakhiri secara operatif oleh karena perdarahan. Pengeluaran hasil konsepsi pervaginam dapat menyebabkan banyak perdarahan, sehingga untuk menghentikan perdarahan diperlukan histerektomia totalis.

Rubin (1911) mengajukan kriteria kehamilan servikal sebagai berikut.

- Kelenjar serviks harus ditemukan di seberang tempat implantasi plasenta;
- Tempat implantasi plasenta harus di bawah arteria uterina atau di bawah peritoneum viserale uterus;
- Janin/mudigah tidak boleh terdapat di daerah korpus uterus;
- Implantasi plasenta di serviks harus kuat.

Kesulitan dalam penilaian kriteria Rubin ialah bahwa harus dilakukan histerektomi atau biopsi jaringan yang adekuat. Oleh sebab itu, Paalman dan McElin (1959) membuat kriteria klinik sebagai berikut.

- ostium uteri internum tertutup;
- ostium uteri eksternum terbuka sebagian;
- seluruh hasil konsepsi terletak dalam endoserviks;
- perdarahan uterus setelah fase amenorea tanpa disertai rasa nyeri;
- serviks lunak, membesar, dapat lebih besar dari fundus uteri, sehingga terbentuk *hour-glass uterus*.

Kehamilan Ektopik Kronik (Hematokel)

Istilah kehamilan ektopik kronik di sini dipakai karena pada keadaan ini anatomi sudah kabur, sehingga biasanya tidak dapat ditentukan apakah kehamilan ini kehamilan abdominal, kehamilan tubo-ovarial, atau kehamilan intraligamenter yang janinnya telah mati disertai adanya gumpalan darah yang semula berasal dari perdarahan ruptur kantong gestasi yang kemudian perdarahan tersebut berhenti dan menggumpal dalam bentuk kantong jendalan darah. Penderita tidak merasakan sakit lagi, tetapi pada pemeriksaan fisik dan USG didapatkan massa yang berisi jendalan-jendalan darah seperti tersebut di atas.

Kehamilan ektopik kronik pada umumnya terjadi setelah ruptur tuba atau abortus tuba dan selanjutnya janin dapat tumbuh terus karena mendapat cukup zat-zat makanan dan oksigen dari plasenta yang dapat meluaskan insersinya pada jaringan sekitarnya, seperti tuba, uterus, dan dinding panggul, usus. Bila janin tetap tumbuh membesar dapat bertahan hidup sebagai kehamilan abdominal. Pada ibu yang mendambakan punya anak melalui kehamilan ini pada umumnya akan meminta pada dokter untuk tetap mempertahankan kelangsungan kehidupan kehamilannya walaupun kadang-kadang merasa sakit. Dengan pengobatan simptomatis keluhan sakit ini akan berkurang dan pertumbuhan janin dapat berlangsung terus. Kehamilan ini merupakan komplikasi obstetrik yang mempunyai morbiditas dan mortalitas janin yang tinggi dan sangat membahayakan ibu sehingga tidak bijaksana bila kita menemukan kehamilan abdominal masih berupaya untuk mempertahankan sampai genap bulan. Dianjurkan bila diagnosis kehamilan abdominal sudah tegak harus dilakukan laparotomi untuk pengambilan/penghentian kehamilan tersebut.

Frekuensi kehamilan abdominal lanjut sangat jarang. Dilaporkan bahwa di rumah sakit Dr. Cipto Mangunkusumo dari tahun 1967 hingga tahun 1972, ditemukan 1 kasus kehamilan ektopik lanjut di antara 1.065 persalinan. Berbagai penulis mengemukakan angka-angka untuk kehamilan abdominal sebagai berikut. Cross dan kawan-kawan (1951) 1 di antara 2.207 persalinan, King (1954) 1 di antara 5.000 persalinan, dan Crawford dan Ward (1957) 1 di antara 3.161 persalinan.

Gambaran klinik pada kehamilan ektopik lanjut bergantung pada keadaan janin yang biasanya terletak dalam kantong janin, umumnya tidak baik dan sebagian besar meninggal. Selain itu, sering ditemukan kelainan kongenital karena sempitnya ruangan untuk tumbuh. Bila janin meninggal setelah mencapai umur tertentu, sukar untuk diresorpsi, sehingga akan mengalami supurasi, mumifikasi, kalsifikasi, atau *adipocere*. Pada supurasi bila kantong janin pecah infeksi bisa menyebar; jika penderita tidak meninggal, maka ada kemungkinan bahwa bagian-bagian janin dikeluarkan melewati rektum, kandung kencing, atau dinding perut, bergantung pada lokus minoris resistensi yang terbentuk. Pada keadaan lain janin menjadi mummi atau litopedion, dan tinggal bertahun-tahun di perut.

Karena tipisnya kantong janin, penderita merasa gerakan janinnya lebih jelas daripada kehamilan dalam uterus. Jika janin hidup terus, maka setiap waktu kantong janin dapat sobek dengan kemungkinan timbulnya perdarahan yang banyak dalam perut. Kehamilan

mungkin pula berlangsung sampai cukup-bulan. Jika saat ini tercapai, penderita merasa mules seperti akan bersalin (*spurious labour*), dan janin tidak lama kemudian meninggal.

Diagnosis ditegakkan dengan melakukan anamnesis yang tidak jarang memberi petunjuk adanya kehamilan muda yang disertai dengan perdarahan dan nyeri perut bagian bawah. Penderita merasakan bahwa kehamilan ini tidak berjalan seperti biasa, gejala gastrointestinal nyata, dan gerakan anak dirasakan lebih nyeri.

Pada kehamilan lebih lanjut pada pemeriksaan abdomen sering ditemukan kelainan letak janin. Bagian-bagian janin teraba lebih jelas di bawah kulit, walaupun pada multipara dan perempuan dengan dinding perut yang tipis kesan tersebut kadang-kadang juga diperoleh. Kontraksi Braxton-Hicks pada tumor berisi janin tidak dapat ditimbulkan seperti pada kehamilan dalam uterus.

Pada pemeriksaan vaginal seringkali didapatkan serviks terletak tinggi di vagina dan biasanya tidak seberapa besar dan lembek seperti pada kehamilan intrauterin. Benda sebesar tinju kecil berhubungan dengan serviks tidak jarang ditemukan di samping atau di depan tumor berisi janin. Benda itu ialah uterus. Bahwa tumor itu benar uterus, dapat dibuktikan dengan timbulnya kontraksi bila penderita diberi suntikan 1 satuan oksitosin intramuskulus.

Pemeriksaan dengan foto rontgen sering menunjukkan janin dalam letak melintang, miring, atau dalam sikap dan lokasi yang abnormal. Pada pemeriksaan ulangan lokasi janin tetap sama.

Pada saat ini pemeriksaan dengan ultrasonografi sangat membantu dalam diagnostik kehamilan ektopik lanjut.

Pengelolaan pada kehamilan ektopik lanjut dengan janin hidup, dengan pecahnya kantong janin selalu ada bahaya perdarahan dalam rongga perut. Hal ini dapat timbul setiap waktu. Maka dari itu, setelah diagnosis dibuat, perlu segera dilakukan operasi tanpa memandang tuanya kehamilan. Persediaan darah paling sedikit 1 liter karena perdarahan yang sangat banyak dapat terjadi bila plasenta tanpa disengaja untuk sebagian dilepas. Hemostatis tempat implantasi plasenta pada kehamilan ektopik lanjut tidak ada karena alat-alat sekitar uterus tidak mengandung otot yang dapat menutup pembuluh darah pada bekas implantasi plasenta, seperti pada kehamilan intrauterin. Jika janin sudah meninggal, operasi perlu juga dilakukan, akan tetapi keadaannya tidak begitu mendesak. Setelah dinding perut dibuka, selaput janin dipotong pada daerah yang mengandung sedikit pembuluh darah, janin dikeluarkan hati-hati, dan dihindarkan tarikan yang berlebihan pada tali pusat. Tali pusat dipotong dekat pada plasenta dan plasenta pada umumnya ditinggalkan.

Plasenta di sini – tidak seperti pada kehamilan intrauterin – berimplantasi pada dasar yang setelah plasenta diangkat, tidak berkontraksi dan menutup pembuluh-pembuluh darah yang terbuka. Maka, jika plasenta diangkat, timbul perdarahan terus-menerus. Oleh sebab itu, umumnya plasenta ditinggalkan.

Plasenta hanya dikeluarkan bila berimplantasi pada alat yang bersama-sama dapat dikeluarkan dengan pengikatan pembuluh-pembuluh darah.

Dengan meninggalkan plasenta dalam rongga perut ada kemungkinan terjadi infeksi, supurasi, perlekatan, luka perut terbuka, atau kadang-kadang ileus. Walaupun demiki-

an, sikap meninggalkan plasenta masih dapat dipertanggungjawabkan karena pengeluaran plasenta menimbulkan perdarahan demikian banyaknya, sehingga penderita dapat meninggal pada waktu operasi.

Luka dinding perut ditutup tanpa meninggalkan *drain*, kecuali bila ada supurasi atau perdarahan yang tidak banyak tetapi difus. Plasenta yang ditinggalkan dalam rongga perut lambat-laun mengecil karena resorpsi, tetapi hal ini memerlukan waktu beberapa tahun.

Pemeriksaan USG pada Kehamilan Ektopik

Pada kehamilan normal struktur kantong gestasi intrauterin dapat dideteksi mulai kehamilan 5 minggu, di mana diameternya sudah mencapai 5 – 10 mm. Bila dihubungkan dengan kadar *Human Chorionic Gonadotropin* (hCG), pada saat itu kadarnya sudah mencapai 6.000 – 6.500 mIU/ml. Dari kenyataan ini bisa juga diartikan bahwa bila pada kadar hCG yang lebih dari 6500 mIU/ml tidak dijumpai adanya kantong gestasi intrauterin, maka kemungkinan kehamilan ektopik harus dipikirkan.

Gambar USG kehamilan ektopik sangat bervariasi bergantung pada usia kehamilan, ada tidaknya gangguan kehamilan (ruptur, abortus), serta banyak dan lamanya perdarahan intraabdomen. Diagnosis pasti kehamilan ektopik secara USG hanya bisa ditegakkan bila terlihat kantong gestasi berisi mudigah/janin hidup yang letaknya di luar kavum uteri. Namun, gambaran ini hanya dijumpai pada 5 – 10 % kasus.

Sebagian besar kehamilan ektopik tidak memberikan gambaran yang spesifik. Uterus mungkin besarnya normal, atau mengalami sedikit pembesaran yang tidak sesuai dengan usia kehamilan. Endometrium menebal ekogenik sebagai akibat reaksi desidua. Kavum uteri sering berisi cairan eksudat yang diproduksi oleh sel-sel desidua, yang pada pemeriksaan terlihat sebagai struktur cincin anekoik yang disebut kantong gestasi palsu (*pseudogestational sac*). Berbeda dengan kantong gestasi yang sebenarnya, kantong gestasi palsu letaknya simetris di kavum uteri dan tidak menunjukkan struktur cincin ganda.

Seringkali dijumpai massa tumor di daerah adneksa, yang gambarannya sangat bervariasi. Mungkin terlihat kantong gestasi yang masih utuh dan berisi mudigah, mungkin hanya berupa massa ekogenik dengan batas ireguler, ataupun massa kompleks yang terdiri atas sebagian ekogenik dan anekoik. Gambaran massa yang tidak spesifik ini mungkin sulit dibedakan dari gambaran yang disebabkan oleh peradangan adneksa, tumor ovarium, ataupun massa endometrioma. Pada 15 – 20 % kasus kehamilan ektopik tidak dijumpai adanya massa di adneksa. Perdarahan intraabdomen yang terjadi akibat kehamilan ektopik terganggu juga tidak memberikan gambaran spesifik, bergantung pada banyak dan lamanya proses perdarahan. Gambarannya dapat berupa massa anekoik di kavum Douglas yang mungkin meluas sampai ke bagian atas rongga abdomen. Bila sudah terjadi bekuan darah, gambaran berupa massa ekogenik yang tidak homogen. Gambaran perdarahan akibat kehamilan ektopik sulit dibedakan dari perdarahan atau cairan bebas yang terjadi oleh sebab lain, seperti endometriosis pelvik, peradangan pelvik, asites, pus, kista pecah, dan perdarahan ovulasi.

MOLA HIDATIDOSA

Yang dimaksud dengan mola hidatidosa adalah suatu kehamilan yang berkembang tidak wajar di mana tidak ditemukan janin dan hampir seluruh vili korialis mengalami perubahan berupa degenerasi hidropik. Secara makroskopik, mola hidatidosa mudah dikenal yaitu berupa gelembung-gelembung putih, tembus pandang, berisi cairan jernih, dengan ukuran bervariasi dari beberapa milimeter sampai 1 atau 2 cm.

Gambaran histopatologik yang khas dari mola hidatidosa ialah edema stroma vili, tidak ada pembuluh darah pada vili/degenerasi hidropik dan proliferasi sel-sel trofoblas.

Gejala-gejala dan Tanda

Pada permulaannya gejala mola hidatidosa tidak seberapa berbeda dengan kehamilan biasa, yaitu mual, muntah, pusing dan lain-lain, hanya saja derajat keluhannya sering lebih hebat. Selanjutnya perkembangan lebih pesat, sehingga pada umumnya besar uterus lebih besar dari umur kehamilan. Ada pula kasus-kasus yang uterusnya lebih kecil atau sama besar walaupun jaringannya belum dikeluarkan. Dalam hal ini perkembangan jaringan trofoblas tidak begitu aktif sehingga perlu dipikirkan kemungkinan adanya jenis *dying mole*.

Perdarahan merupakan gejala utama mola. Biasanya keluhan perdarahan inilah yang menyebabkan mereka datang ke rumah sakit. Gejala perdarahan ini biasanya terjadi antara bulan pertama sampai ketujuh dengan rata-rata 12 - 14 minggu. Sifat perdarahan bisa intermiten, sedikit-sedikit atau sekaligus banyak sehingga menyebabkan syok atau kematian. Karena perdarahan ini umumnya pasien mola hidatidosa masuk dalam keadaan anemia.

Seperti juga pada kehamilan biasa, mola hidatidosa bisa disertai dengan preeklampsia (eklampsia), hanya perbedaannya ialah bahwa preeklampsia pada mola terjadinya lebih muda daripada kehamilan biasa. Penyulit lain yang akhir-akhir ini banyak dipermasalahkan ialah tirotoksikosis. Maka, Martaadisoebrata menganjurkan agar tiap kasus mola hidatidosa dicari tanda-tanda tirotoksikosis secara aktif seperti kita selalu mencari tanda-tanda preeklampsia pada tiap kehamilan biasa. Biasanya penderita meninggal karena krisis tiroid.

Penyulit lain yang mungkin terjadi ialah emboli sel trofoblas ke paru-paru. Sebetulnya pada tiap kehamilan selalu ada migrasi sel trofoblas ke paru-paru tanpa memberikan gejala apa-apa. Akan tetapi, pada mola kadang-kadang jumlah sel trofoblas ini sedemikian banyak sehingga dapat menimbulkan emboli paru-paru akut yang bisa menyebabkan kematian.

Mola hidatidosa sering disertai dengan kista lutein, baik unilateral maupun bilateral. Umumnya kista ini menghilang setelah jaringan mola dikeluarkan, tetapi ada juga kasus-kasus di mana kista lutein baru ditemukan pada waktu *follow up*. Dengan pemeriksaan klinis insidensi kista lutein lebih kurang 10,2 %, tetapi bila menggunakan USG angkanya meningkat sampai 50 %. Kasus mola dengan kista lutein mempunyai risiko 4 kali lebih besar untuk mendapat degenerasi keganasan di kemudian hari daripada kasus-kasus tanpa kista.

Diagnosis

Adanya mola hidatidosa harus dicurigai bila ada perempuan dengan amenorea, perdarahan pervaginam, uterus yang lebih besar dari tuanya kehamilan dan tidak ditemukan tanda kehamilan pasti seperti balotemen dan detik jantung anak. Untuk memperkuat diagnosis dapat dilakukan pemeriksaan kadar *Human Chorionic Gonadotropin* (hCG) dalam darah atau urin, baik secara *bioasay*, *immunoasay*, maupun *radio-immunoasay*. Peninggian hCG, terutama dari hari ke-100, sangat sugestif. Bila belum jelas dapat dilakukan pemeriksaan USG, di mana kasus mola menunjukkan gambaran yang khas, yaitu berupa badai salju (*snow flake pattern*) atau gambaran seperti sarang lebah (*honey comb*).

Diagnosis yang paling tepat bila kita telah melihat keluarnya gelembung mola. Namun, bila kita menunggu sampai gelembung mola keluar biasanya sudah terlambat karena pengeluaran gelembung umumnya disertai perdarahan yang banyak dan keadaan umum pasien menurun. Terbaik ialah bila dapat mendiagnosis mola sebelum keluar.

Pada kehamilan trimester I gambaran mola hidatidosa tidak spesifik, sehingga seringkali sulit dibedakan dari kehamilan anembrionik, *missed abortion*, abortus inkompletus, atau mioma uteri. Pada kehamilan trimester II gambaran mola hidatidosa umumnya lebih spesifik. Kavum uteri berisi massa ekogenik bercampur bagian-bagian anekoik vesikular berdiameter antara 5 – 10 mm. Gambaran tersebut dapat dibayangkan seperti gambaran sarang lebah (*honey comb*) atau badai salju (*snow storm*). Pada 20 – 50 % kasus dijumpai adanya massa kistik multilokuler di daerah adneksa. Massa tersebut berasal dari kista teka-lutein.

Apabila jaringan mola memenuhi sebagian kavum uteri dan sebagian berisi janin yang ukurannya relatif kecil dari umur kehamilannya disebut mola parsialis. Umumnya janin mati pada bulan pertama, tapi ada juga yang hidup sampai cukup besar atau bahkan aterm. Pada pemeriksaan histopatologik tampak di beberapa tempat vili yang edema dengan sel trofoblas yang tidak begitu berproliferasi, sedangkan di tempat lain masih tampak vili yang normal. Umumnya mola parsialis mempunyai kariotipe triploid. Pada perkembangan selanjutnya jenis mola ini jarang menjadi ganas.

Pengelolaan Mola Hidatidosa

Pengelolaan mola hidatidosa dapat terdiri atas 4 tahap berikut ini.

Perbaikan Keadaan Umum

Yang termasuk usaha ini misalnya pemberian transfusi darah untuk memperbaiki syok atau anemia dan menghilangkan atau mengurangi penyulit seperti preeklampsia atau tirotoksikosis.

Pengeluaran Jaringan Mola

Ada 2 cara yaitu:

- **Vakum kuretase**

Setelah keadaan umum diperbaiki dilakukan vakum kuretase tanpa pembiusan. Untuk memperbaiki kontraksi diberikan pula uterotonika. Vakum kuretase dilanjutkan dengan kuretase dengan menggunakan sendok kuret biasa yang tumpul. Tindakan kuret cukup dilakukan 1 kali saja, asal bersih. Kuret kedua hanya dilakukan bila ada indikasi.

Sebelum tindakan kuret sebaiknya disediakan darah untuk menjaga bila terjadi perdarahan yang banyak.

- **Histerektomi**

Tindakan ini dilakukan pada perempuan yang telah cukup umur dan cukup mempunyai anak. Alasan untuk melakukan histerektomi ialah karena umur tua dan paritas tinggi merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya keganasan. Batasan yang dipakai adalah umur 35 tahun dengan anak hidup tiga. Tidak jarang bahwa pada sediaan histerektomi bila dilakukan pemeriksaan histopatologik sudah tampak adanya tanda-tanda keganasan berupa mola invasif/koriokarsinoma.

Pemeriksaan Tindak Lanjut

Hal ini perlu dilakukan mengingat adanya kemungkinan keganasan setelah mola hidatidosa. Tes hCG harus mencapai nilai normal 8 minggu setelah evakuasi. Lama pengawasan berkisar satu tahun. Untuk tidak mengacaukan pemeriksaan selama periode ini pasien dianjurkan untuk tidak hamil dulu dengan menggunakan kondom, diafragma, atau pantang berkala.

Prognosis

Kematian pada mola hidatidosa disebabkan oleh perdarahan, infeksi, payah jantung atau tirotoksikosis. Di negara maju kematian karena mola hampir tidak ada lagi. Akan tetapi, di negara berkembang masih cukup tinggi yaitu berkisar antara 2,2 % dan 5,7 %. Sebagian dari pasien mola akan segera sehat kembali setelah jaringannya dikeluarkan, tetapi ada sekelompok perempuan yang kemudian menderita degenerasi keganasan menjadi koriokarsinoma. Persentase keganasan yang dilaporkan oleh berbagai klinik sangat berbeda-beda, berkisar antara 5,56 %. Bila terjadi keganasan, maka pengelolaan secara khusus pada divisi Onkologi Ginekologi.

RUJUKAN

1. Byrne JL, Ward K. Genetic Factors in Recurrent Abortion, Clin Obstet Gynecol, 1994 Sept, 37(3): 693-704
2. Coulam CB, Stern JJ. Endocrine Factors Associated With Recurrent Spontaneous Abortion, Clin Obstet Gynecol, 1994 Sept, 37(3): 730-44
3. Eroglu G, Betz G, Torregano C. Impact of Histocompatibility Antigens on Pregnancy Outcome, Am J Obstet Gynecol, 1992 May, 166(5): 1364-9

4. Kuttreh WH. Antiphospholipid Antibody-associated Recurrent Pregnancy Loss, Treatment with Heparin and Low-dose Aspirin is Superior to Low-dose Aspirin Alone, *Am J Obstet Gynecol*, 1996 May, 174(5): 1584-9
5. Kuttreh WH, Ermel LD. A Clinical Trial for the Treatment of Antiphospholipid Antibody-associated Recurrent Pregnancy Loss with Lower Dose Heparin and Aspirin, *Am J Reprod Immunol*, 1996 Apr, 35(4): 402-7
6. Magid MS, Kaplan C, Sammaritano LR, et al. Placental Pathology in Systemic Lupus Erythematosus: A Prospective Study, *Am J Obstet Gynecol*, 1998 Jul, 179(1): 226-34
7. American College of Obstetricians and Gynaecologist. Early Pregnancy Loss. ACOG Technical Bulletin No. 212 American College of Obstetricians and Gynaecologist, 1995
8. American College of Obstetricians and Gynaecologist: Management of Recurrent Early Pregnancy Loss. ACOG Practice Bulletin No. 24. American College of Obstetricians and Gynaecologist, 2001
9. Plouffe L Jr, White EW, Tho SP, et al. Etiologic factors of Recurrent Abortion and Subsequent Reproductive Performance of Couples: Have we made any progress in the past 10 years? *Am J Obstet Gynecol* 1992 Aug, 167(2): 313-20, discussion 320-1
10. Rai R, Cohen H, Dave M, Regan L. Randomised Controlled Trial of Aspirin and Aspirin plus Heparin In Pregnant Women with Recurrent Miscarriage Associated with Phospholipid Antibodies (or Antiphospholipid Antibodies), *Brit Med Journal* 1997 Jan 25, 314(7076): 253-7
11. Scott JR, Branch DW. Potential Alloimmune Factors and Immunotherapy in Recurrent Misscarriage, *Clin Obstet Gynecol*, 1994 Sept, 37(3): 761-7
12. Silver RM, Branch DW. Recurrent Misscarriage: Autoimmune Considerations, *Clin Obstet Gynecol*, 1994 Sept, 37(3): 735-60
13. Summers PR. Microbiology Relevant to Recurrent Miscarriage, *Clin Obstet Gynecol*, 1994 Sept, 37(3): 722-9
14. Tuppal M, Bjorses UM, Stenman UH, et al. Luteal Phase Defect in Habitual Abortion: Progesterone in Saliva, *Fertil Steril*, 1991 Jul, 56(1): 41-4
15. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al. International Consensus Statement on Preliminary Classification Criteria for Definite Antiphospholipid Syndrome: Report of an International Workshop, *Arthritis Rheum*, 1999 Jul, 42(7): 1309-11
16. Uzelac PS, Garmet SH. Early Pregnancy Risks In: Current Diagnosis and Treatment Obstetrics and Gynecology 10th Edition edited by DeCherney AH, Nathan I, Goodwin TM, Laufer N, McGraw-Hill, New York, 2007: 259-72
17. American College of Obstetricians and Gynaecologist. Medical Management of Tubal Pregnancy ACOG Practice Bulletin No. 3. American College of Obstetricians and Gynaecologist, 1998
18. Levine D. Ectopic Pregnancy. In: Callen PW (editor): *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th edition, Saunders, 2000
19. Lavy G, Diamond MP, DeCherney AH. Ectopic Pregnancy: its relationship to tubal reconstructive surgery, *Fertil Steril* 1987; 47: 543-56
20. Aghajanian P. Gestational Trophoblastic Diseases In: Current Diagnosis and Treatment Obstetrics and Gynecology 10th Edition edited by DeCherney AH, Nathan I, Goodwin TM, Laufer N, McGraw-Hill, New York, 2007: 885-95
21. Kohorn EL, Maginn RC, Gee BL, Goldstein DP. Osathanondh: Pulmonary embolization of trophoblastic tissue in molar pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1978; 51: 163
22. Logan BY, Motylloff: Hydatidiform mole, *Am J Obstet Gynecol* 1958; 75: 1139
23. Martaadisoabrata D. Problematik penyakit trofoblas ditinjau dari segi epidemiologi serta pengelolaannya, Disertasi, 1980
24. Martaadisoabrata D. Epidemiologi dan perkembangan pengelolaan penyakit trofoblas, Seminar Sehari Penanggulangan Penyakit Trofoblas, Bandung, 1987
25. Shin MW. Clinical epidemiological analysis in molar pregnancy, First World Congress of Trophoblastic Neoplasma, Nairobi, 1982
26. ACOG Committee on Practice Bulletin, Practice Bulletin #53, Diagnosis and Treatment of gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1422

PERDARAHAN PADA KEHAMILAN LANJUT DAN PERSALINAN

T.M.A. Chalik

Tujuan Instruksional Umum

Memahami proses patofisiologi dan upaya penanganan perdarahan pada kehamilan lanjut dan persalinan pada tingkat pelayanan primer dan mencegah komplikasi pada ibu dan/atau janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Memberikan dan menjelaskan definisi plasenta previa.
2. Mengenal gejala-gejala dan tanda-tanda klinik plasenta previa.
3. Mampu melakukan pemeriksaan fisik sederhana termasuk ultrasonografi untuk menegakkan diagnosis dan memberikan bantuan tingkat pertama untuk selanjutnya merujuk.
4. Mampu berkomunikasi tentang keadaan penyakit dan status klinik orang sakit ketika berkonsultasi dengan keluarga pasien.
5. Menjelaskan definisi solusio plasenta.
6. Mengenal faktor-faktor predisposisi, gejala-gejala, dan tanda-tanda klinik solusio plasenta.
7. Mampu melakukan pemeriksaan fisik sederhana serta berkonsultasi dalam upaya menegakkan diagnosis dan mengenal komplikasi serta memberikan bantuan tingkat pertama.
8. Mampu berkomunikasi tentang keadaan penyakit dan status klinik orang sakit dalam berkonsultasi dengan keluarga pasien dan pentingnya rujukan.
9. Memberikan dan menjelaskan definisi ruptura uteri.
10. Mengidentifikasi faktor-faktor risiko tinggi dalam asuhan prenatal dan intranatal.
11. Mengenal gejala-gejala dan tanda-tanda klinik yang mengancam ruptura uteri dalam persalinan.
12. Mampu melakukan pemeriksaan fisik sederhana serta mampu berkonsultasi dengan pihak-pihak lain yang terkait dalam perlakuan terhadap pasien.
13. Mampu memberikan bantuan tingkat pertama untuk selanjutnya jika diperlukan merujuk ke fasilitas yang punya kompetensi komprehensif dalam penanganannya.

Pekerjaan melayani perempuan melahirkan sungguh pekerjaan yang tidak terhindar dari berlumuran darah. Sampai sekarang perdarahan dalam obstetrik masih memegang peran penting sebagai penyebab utama kematian maternal, sekalipun di negara maju, terutama pada kelompok sosio-ekonomi lemah. Baik laporan penelitian dari Inggris (1985 – 1996) maupun laporan penelitian dari Amerika (1979 – 1992) keduanya menyatakan bahwa perdarahan obstetrik merupakan penyebab utama kematian maternal. Laporan dari Amerika menyebutkan 30 % kematian maternal disebabkan oleh perdarahan di luar keguguran. Pada sebuah laporan oleh Chichaki dan kawan-kawan (1999) disebutkan perdarahan obstetrik yang sampai menyebabkan kematian maternal terdiri atas solusio plasenta (19 %) dan koagulopati (14 %), robekan jalan lahir termasuk ruptura uteri (16 %), plasenta previa (7 %) dan plasenta akreta/inkreta dan perkreta (6 %), dan atonia uteri (15 %). Perdarahan obstetrik yang tidak dengan cepat diatasi dengan transfusi darah atau cairan infus dan fasilitas penanggulangan lainnya (semisal upaya pencegahan dan/atau mengatasi syok, seksio sesarea atau histerektomi dan terapi antibiotika yang sesuai), prognosisnya akan fatal bagi penderitanya.

Dalam *Reproductive Health Library* no. 5 terdapat data global mengenai kematian maternal. Setiap tahun terdapat 180 sampai 200 juta perempuan menjadi hamil dan 585.000 orang di antaranya meninggal akibat salah satu komplikasi sehubungan dengan kehamilan dan persalinan. Latar belakang kematian maternal adalah perdarahan obstetrik (24,8 %), infeksi (14,9 %), eklampsia (12,9 %), partus tidak maju/distosia (6,9 %), abortus yang tidak aman (12,9 %), dan sebab-sebab langsung lain (7,9 %). Di samping itu, setiap tahun di dunia terdapat kematian perinatal yang tinggi yaitu 3 juta kematian janin sebelum lahir (*still-birth*) dan 3 juta kematian neonatus dini (dalam usia ≤ 7 hari). Peristiwa tragis ini 99 % terjadi di negara berkembang dan hanya 1 % di negara maju. Dari aspek *prenatal care* lebih 35 % dari perempuan hamil tersebut tidak memperoleh asuhan kehamilan, dan dari aspek *intranatal care* 50 % persalinan ditangani oleh petugas yang tidak terlatih/terampil. Jika melihat latar belakang yang menyebabkan kematian maternal dan perinatal di atas, sesungguhnya secara teknis medik kematian tersebut tidak harus terjadi. Namun, kematian maternal dan perinatal terjadi juga. Salah satu faktor yang mempengaruhi mortalitas dan morbiditas maternal dan perinatal adalah faktor keterlambatan pasien menerima bantuan medik saat pertama pasien mulai sakit di rumah (*delay in decision to seek care*), kemudian keterlambatan dalam pengangkutan dan perjalanan (*delay in reaching care*), bahkan setelah tiba di rumah sakit pun masih terjadi kelambatan (*delay in receiving care*).

Pencegahan

Peningkatan fasilitas semua perangkat keras maupun perangkat lunak di setiap rumah sakit perlu diusahakan, walaupun itu belum dengan sendirinya akan menurunkan angka kematian maternal dan perinatal. Petugas kesehatan terutama yang terlibat dalam asuhan perempuan hamil dan melahirkan, baik yang bertugas di luar maupun di rumah sakit, memegang peran penting dalam upaya menurunkan kejadian tersebut. Di samping itu, kesetaraan gender dan hak perempuan menentukan apa yang baik bagi dirinya, bila dan

berapa kali berencana hamil dan melahirkan, perlu disosialisasi dan direalisasikan di masyarakat dengan lestari. Pasien risiko tinggi harus dikenal seawalnya untuk dirujuk dan pada setiap tingkatan rujukan sejak titik permulaan perujukan perlu diupayakan tidak terjadi keterlambatan. Kenyataan menunjukkan sebagian besar dari keterlambatan itu berada ketika masih di luar rumah sakit sementara sebagian keterlambatan masih bisa terjadi setibanya pasien di rumah sakit. Setiap perdarahan bila terjadi dalam kehamilan lanjut atau dalam persalinan haruslah tidak boleh diabaikan. Pasien tersebut segera diangkut ke rumah sakit yang cukup fasilitasnya. Perdarahan ulang yang biasanya lebih deras dan yang tidak bisa diramalkan pada plasenta previa, perdarahan yang berlangsung tidak nyata (*concealed hemorrhage*) serta nyeri abdomen yang pada mulanya tidak seberapa (mirip permulaan inpartu) terlebih bila disertai gawat janin pada solusio plasenta, dan kemajuan partus yang terhambat atau terhenti yang bisa dipantau sejak dini dengan pemanfaatan partograf pada persalinan yang sukar, semuanya haruslah menjadi pertimbangan yang serius. Inersia uteri belum tentu membahayakan tetapi inersia dalam tindakan menyelesaikan suatu persalinan bisa mengundang malapetaka bagi ibu hamil dan janinnya. Bukankah lebih baik bertindak tepat waktu daripada terlambat, lebih baik berhati-hati daripada terlalu berani? *Nonmaleficence* (*avoiding to do no harm*) hendaknya tidak hanya menjadi semboyan etik belaka bagi setiap tenaga kesehatan karena setiap insan adalah sama dalam hak dan kewajiban. Hak pasien adalah kewajiban petugas kesehatan.

Penanganan umum

Langkah pertama menghadapi setiap pasien dengan perdarahan yang banyak adalah segera memberikan infus larutan Ringer-laktat atau larutan garam fisiologik dan kecepatannya disesuaikan dengan kebutuhan setiap kasus, serta memeriksa Hb dan golongan darah. Langkah berikutnya adalah penyediaan darah segar senantiasa harus disiagakan berapa pun kadar Hb pasien mengingat perdarahan ulang atau yang tersembunyi sewaktu-waktu bisa mengancam. Transfusi darah diberikan bila kadar Hb <10 gram% karena pada perdarahan yang banyak kadar Hb baru nyata berkurang setelah beberapa jam kemudian. Bersamaan dengan langkah tersebut perlu dipantau dari waktu ke waktu tanda-tanda vital ibu hamil dan pemantauan kesejahteraan janin (*fetal well-being*), dianjurkan dengan mempergunakan KTG guna lebih akurat memantau keadaan janin. Kesempatan yang ada harus dipergunakan untuk konfirmasi diagnosis bila perlu dengan menggunakan peralatan yang ada seperti USG atau MRI dan konsultasi dengan pihak terkait dan yang berkompeten. Semua personil dan fasilitas disiagakan jika tindakan operasi pada ibu dan resusitasi janin sewaktu-waktu diperlukan. Pemeriksaan darah lengkap termasuk pemeriksaan gangguan mekanisme pembekuan darah perlu dilakukan terutama pada kasus yang ditengarai menderita solusio plasenta, dan juga pada ruptura uteri. Komunikasi yang baik dan penuh empati antarsesama petugas kesehatan dan dengan pihak keluarga pasien sangat membantu dalam penanggulangan pasien yang memuaskan semua pihak dan dalam mempersiapkan rekam medik dan mendapatkan *informed consent*.

Dalam bab ini secara berturut akan dibicarakan lebih khusus masing-masing tentang plasenta previa, vasa previa, solusio plasenta, dan ruptura uteri.

PLASENTA PREVIA

Perdarahan obstetrik yang terjadi pada kehamilan trimester ketiga dan yang terjadi setelah anak atau plasenta lahir pada umumnya adalah perdarahan yang berat, dan jika tidak mendapat penanganan yang cepat bisa mendatangkan syok yang fatal. Salah satu sebabnya adalah plasenta previa. Oleh sebab itu, perlulah keadaan ini diantisipasi seawal-awalnya selagi perdarahan belum sampai ke tahap yang membahayakan ibu dan janinnya. Antisipasi dalam perawatan prenatal adalah sangat mungkin oleh karena pada umumnya penyakit ini berlangsung perlahan diawali gejala dini berupa perdarahan berulang yang mulanya tidak banyak tanpa disertai rasa nyeri dan terjadi pada waktu yang tidak tertentu, tanpa trauma. Sering disertai oleh kelainan letak janin atau pada kehamilan lanjut bagian bawah janin tidak masuk ke dalam panggul, tetapi masih mengambang di atas pintu atas panggul¹. Perempuan hamil yang ditengarai menderita plasenta previa harus segera dirujuk dan diangkut ke rumah sakit terdekat tanpa melakukan pemeriksaan dalam karena perbuatan tersebut memprovokasi perdarahan berlangsung semakin deras dengan cepat².

Definisi

Plasenta previa adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim demikian rupa sehingga menutupi seluruh atau sebagian dari ostium uteri internum².

Sejalan dengan bertambah membesarnya rahim dan meluasnya segmen bawah rahim ke arah proksimal memungkinkan plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim ikut berpindah mengikuti perluasan segmen bawah rahim seolah plasenta tersebut bermigrasi. Ostium uteri yang secara dinamik mendatar dan meluas dalam persalinan kala satu bisa mengubah luas pembukaan serviks yang tertutup oleh plasenta. Fenomena ini berpengaruh pada derajat atau klasifikasi dari plasenta previa ketika pemeriksaan dilakukan baik dalam masa antenatal maupun dalam masa intranatal, baik dengan ultrasonografi maupun pemeriksaan digital. Oleh karena itu, pemeriksaan ultrasonografi perlu diulang secara berkala dalam asuhan antenatal ataupun intranatal²⁻⁴.

Klasifikasi

1. Plasenta previa totalis atau komplitis adalah plasenta yang menutupi seluruh ostium uteri internum.
2. Plasenta previa parsialis adalah plasenta yang menutupi sebagian ostium uteri internum.
3. Plasenta previa marginalis adalah plasenta yang tepinya berada pada pinggir ostium uteri internum.

4. Plasenta letak rendah adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim demikian rupa sehingga tepi bawahnya berada pada jarak lebih kurang 2 cm dari ostium uteri internum. Jarak yang lebih dari 2 cm dianggap plasenta letak normal⁴.

Insiden

Plasenta previa lebih banyak pada kehamilan dengan paritas tinggi dan pada usia di atas 30 tahun. Juga lebih sering terjadi pada kehamilan ganda daripada kehamilan tunggal. Uterus bercacat ikut mempertinggi angka kejadiannya. Pada beberapa Rumah Sakit Umum Pemerintah dilaporkan insidennya berkisar 1,7 % sampai dengan 2,9 %. Di negara maju insidensinya lebih rendah yaitu kurang dari 1 % mungkin disebabkan berkurangnya perempuan hamil paritas tinggi. Dengan meluasnya penggunaan ultrasonografi dalam obstetrik yang memungkinkan deteksi lebih dini, insiden plasenta previa bisa lebih tinggi⁴.

Etiologi

Penyebab blastokista berimplantasi pada segmen bawah rahim belumlah diketahui dengan pasti. Mungkin secara kebetulan saja blastokista menimpa desidua di daerah segmen bawah rahim tanpa latar belakang lain yang mungkin. Teori lain mengemukakan sebagai salah satu penyebabnya adalah vaskularisasi desidua yang tidak memadai, mungkin sebagai akibat dari proses radang atau atrofi. Paritas tinggi, usia lanjut, cacat rahim misalnya bekas bedah sesar, kerokan, miomektomi, dan sebagainya berperan dalam proses peradangan dan kejadian atrofi di endometrium yang semuanya dapat dipandang sebagai faktor risiko bagi terjadinya plasenta previa. Cacat bekas bedah sesar berperan menaikkan insiden dua sampai tiga kali. Pada perempuan perokok dijumpai insidensi plasenta previa lebih tinggi 2 kali lipat. Hipoksemia akibat karbon mono-oksida hasil pembakaran rokok menyebabkan plasenta menjadi hipertrofi sebagai upaya kompensasi. Plasenta yang terlalu besar seperti pada kehamilan ganda dan eritroblastosis fetalis bisa menyebabkan pertumbuhan plasenta melebar ke segmen bawah rahim sehingga menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum^{2,4}.

Patofisiologi

Pada usia kehamilan yang lanjut, umumnya pada trimester ketiga dan mungkin juga lebih awal, oleh karena telah mulai terbentuknya segmen bawah rahim, tapak plasenta akan mengalami pelepasan. Sebagaimana diketahui tapak plasenta terbentuk dari jaringan maternal yaitu bagian desidua basalis yang bertumbuh menjadi bagian dari uri. Dengan melebarnya isthmus uteri menjadi segmen bawah rahim, maka plasenta yang berimplantasi di situ sedikit banyak akan mengalami laserasi akibat pelepasan pada desidua sebagai tapak plasenta. Demikian pula pada waktu serviks mendatar (*effacement*) dan membuka (*dilatation*) ada bagian tapak plasenta yang terlepas. Pada tempat laserasi

itu akan terjadi perdarahan yang berasal dari sirkulasi maternal yaitu dari ruangan intervillus dari plasenta. Oleh karena fenomena pembentukan segmen bawah rahim itu perdarahan pada plasenta previa betapa pun pasti akan terjadi (*unavoidable bleeding*). Perdarahan di tempat itu relatif dipermudah dan diperbanyak oleh karena segmen bawah rahim dan serviks tidak mampu berkontraksi dengan kuat karena elemen otot yang dimilikinya sangat minimal, dengan akibat pembuluh darah pada tempat itu tidak akan tertutup dengan sempurna. Perdarahan akan berhenti karena terjadi pembekuan kecuali jika ada laserasi mengenai sinus yang besar dari plasenta pada mana perdarahan akan berlangsung lebih banyak dan lebih lama. Oleh karena pembentukan segmen bawah rahim itu akan berlangsung progresif dan bertahap, maka laserasi baru akan mengulang kejadian perdarahan. Demikianlah perdarahan akan berulang tanpa sesuatu sebab lain (*causeless*). Darah yang keluar berwarna merah segar tanpa rasa nyeri (*painless*). Pada plasenta yang menutupi seluruh ostium uteri internum perdarahan terjadi lebih awal dalam kehamilan oleh karena segmen bawah rahim terbentuk lebih dahulu pada bagian terbawah yaitu pada ostium uteri internum. Sebaliknya, pada plasenta previa parsialis atau letak rendah, perdarahan baru terjadi pada waktu mendekati atau mulai persalinan. Perdarahan pertama biasanya sedikit tetapi cenderung lebih banyak pada perdarahan berikutnya. Untuk berjaga-jaga mencegah syok hal tersebut perlu dipertimbangkan. Perdarahan pertama sudah bisa terjadi pada kehamilan di bawah 30 minggu tetapi lebih separuh kejadiannya pada umur kehamilan 34 minggu ke atas. Berhubung tempat perdarahan terletak dekat dengan ostium uteri internum, maka perdarahan lebih mudah mengalir ke luar rahim dan tidak membentuk hematoma retroplasenta yang mampu merusak jaringan lebih luas dan melepaskan tromboplastin ke dalam sirkulasi maternal. Dengan demikian, sangat jarang terjadi koagulopati pada plasenta previa².

Hal lain yang perlu diperhatikan adalah dinding segmen bawah rahim yang tipis mudah diinvasi oleh pertumbuhan vili dari trofoblas, akibatnya plasenta melekat lebih kuat pada dinding uterus. Lebih sering terjadi plasenta akreta dan plasenta inkreta, bahkan plasenta perkreta yang pertumbuhan vilinya bisa sampai menembus ke buli-buli dan ke rektum bersama plasenta previa. Plasenta akreta dan inkreta lebih sering terjadi pada uterus yang sebelumnya pernah bedah sesar^{2,3,4}. Segmen bawah rahim dan serviks yang rapuh mudah robek oleh sebab kurangnya elemen otot yang terdapat di sana. Kedua kondisi ini berpotensi meningkatkan kejadian perdarahan pascapersalinan pada plasenta previa, misalnya dalam kala tiga karena plasenta sukar lepas dengan sempurna (*retentio placentae*), atau setelah uri lepas karena segmen bawah rahim tidak mampu berkontraksi dengan baik².

Gambaran klinik

Ciri yang menonjol pada plasenta previa adalah perdarahan uterus keluar melalui vagina tanpa rasa nyeri. Perdarahan biasanya baru terjadi pada akhir trimester kedua ke atas. Perdarahan pertama berlangsung tidak banyak dan berhenti sendiri. Perdarahan kembali terjadi tanpa sesuatu sebab yang jelas setelah beberapa waktu kemudian, jadi berulang. Pada setiap pengulangan terjadi perdarahan yang lebih banyak bahkan seperti

mengalir. Pada plasenta letak rendah perdarahan baru terjadi pada waktu mulai persalinan; perdarahan bisa sedikit sampai banyak mirip pada solusio plasenta. Perdarahan diperhebat berhubung segmen bawah rahim tidak mampu berkontraksi sekuat segmen atas rahim. Dengan demikian, perdarahan bisa berlangsung sampai pascapersalinan. Perdarahan bisa juga bertambah disebabkan serviks dan segmen bawah rahim pada plasenta previa lebih rapuh dan mudah mengalami robekan. Robekan lebih mudah terjadi pada upaya pengeluaran plasenta dengan tangan misalnya pada retensio plasenta sebagai komplikasi plasenta akreta^{2,4}.

Berhubung plasenta terletak pada bagian bawah, maka pada palpasi abdomen sering ditemui bagian terbawah janin masih tinggi di atas simfisis dengan letak janin tidak dalam letak memanjang. Palpasi abdomen tidak membuat ibu hamil merasa nyeri dan perut tidak tegang.

Diagnosis

Perempuan hamil yang mengalami perdarahan dalam kehamilan lanjut biasanya menderita plasenta previa atau solusio plasenta. Gambaran klinik yang klasik sangat menolong membedakan antara keduanya. Dahulu untuk kepastian diagnosis pada kasus dengan perdarahan banyak, pasien dipersiapkan di dalam kamar bedah demikian rupa segala sesuatunya termasuk staf dan perlengkapan anestesia semua siap untuk tindakan bedah sesar. Dengan pasien dalam posisi litotomi di atas meja operasi dilakukan periksa dalam (*vaginal toucher*) dalam lingkungan disinfeksi tingkat tinggi (DTT) secara hati-hati dengan dua jari telunjuk dan jari tengah meraba forniks posterior untuk mendapat kesan ada atau tidak ada bantalan antara jari dengan bagian terbawah janin. Perlahan jari-jari digerakkan menuju pembukaan serviks untuk meraba jaringan plasenta. Kemudian jari-jari digerakkan mengikuti seluruh pembukaan untuk mengetahui derajat atas klasifikasi plasenta. Jika plasenta lateralis atau marginalis dilanjutkan dengan amniotomi dan diberi oksitosin drip untuk mempercepat persalinan jika tidak terjadi perdarahan banyak untuk kemudian pasien dikembalikan ke kamar bersalin. Jika terjadi perdarahan banyak atau ternyata plasenta previa totalis, langsung dilanjutkan dengan seksio sesarea. Persiapan yang demikian dilakukan bila ada indikasi penyelesaian persalinan. Persiapan yang demikian disebut dengan *double set-up examination*^{1,2,4}. Perlu diketahui tindakan periksa dalam tidak boleh/kontra-indikasi dilakukan di luar persiapan *double set-up examination*. Periksa dalam sekalipun yang dilakukan dengan sangat lembut dan hati-hati tidak menjamin tidak akan menyebabkan perdarahan yang banyak. Jika terjadi perdarahan banyak di luar persiapan akan berdampak pada prognosis yang lebih buruk bahkan bisa fatal^{2,3}.

Dewasa ini *double set-up examination* pada banyak rumah sakit sudah jarang dilakukan berhubung telah tersedia alat ultrasonografi^{4,5}. Transabdominal ultrasonografi dalam keadaan kandung kemih yang dikosongkan akan memberi kepastian diagnosis plasenta previa dengan ketepatan tinggi sampai 96 % – 98 %. Walaupun lebih superior jarang diperlukan transvaginal ultrasonografi untuk medeteksi keadaan ostium uteri internum. Di tangan yang tidak ahli pemakaian transvaginal ultrasonografi bisa mem-

provokasi perdarahan lebih banyak⁵. Di tangan yang ahli dengan transvaginal ultrasonografi dapat dicapai 98 % *positive predictive value* dan 100 % *negative predictive value* pada upaya diagnosis plasenta previa. Transperineal sonografi dapat mendeteksi ostium uteri intranum dan segmen bawah rahim, dan teknik ini dilaporkan 90 % *positive predictive value* dan 100 % *negative predictive value* dalam diagnosis plasenta previa. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) juga dapat dipergunakan untuk mendeteksi kelainan pada plasenta termasuk plasenta previa. MRI kalah praktis jika dibandingkan dengan USG, terlebih dalam suasana yang mendesak^{2,4,6}.

Komplikasi

Ada beberapa komplikasi utama yang bisa terjadi pada ibu hamil yang menderita plasenta previa, di antaranya ada yang bisa menimbulkan perdarahan yang cukup banyak dan fatal.

1. Oleh karena pembentukan segmen rahim terjadi secara ritmik, maka pelepasan plasenta dari tempat melekatnya di uterus dapat berulang dan semakin banyak, dan perdarahan yang terjadi itu tidak dapat dicegah sehingga penderita menjadi anemia bahkan syok.
2. Oleh karena plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim dan sifat segmen ini yang tipis mudahlah jaringan trofoblas dengan kemampuan invasinya menerobos ke dalam miometrium bahkan sampai ke perimetrium dan menjadi sebab dari kejadian plasenta inkreta dan bahkan plasenta perkreta. Paling ringan adalah plasenta akreta yang perlekatanannya lebih kuat tetapi vilinya masih belum masuk ke dalam miometrium. Walaupun biasanya tidak seluruh permukaan maternal plasenta mengalami akreta atau inkreta akan tetapi dengan demikian terjadi retensio plasenta dan pada bagian plasenta yang sudah terlepas timbulah perdarahan dalam kala tiga. Komplikasi ini lebih sering terjadi pada uterus yang pernah seksio sesarea. Dilaporkan plasenta akreta terjadi 10 % sampai 35 % pada pasien yang pernah seksio sesarea satu kali, naik menjadi 60 % sampai 65 % bila telah seksio sesarea 3 kali⁴.
3. Serviks dan segmen bawah rahim yang rapuh dan kaya pembuluh darah sangat potensial untuk robek disertai oleh perdarahan yang banyak. Oleh karena itu, harus sangat berhati-hati pada semua tindakan manual di tempat ini misalnya pada waktu mengeluarkan anak melalui insisi pada segmen bawah rahim ataupun waktu mengeluarkan plasenta dengan tangan pada retensio plasenta. Apabila oleh salah satu sebab terjadi perdarahan banyak yang tidak terkendali dengan cara-cara yang lebih sederhana seperti penjahitan segmen bawah rahim, ligasi arteria uterina, ligasi arteria ovarika, pemasangan tampon, atau ligasi arteria hipogastrika, maka pada keadaan yang sangat gawat seperti ini jalan keluarnya adalah melakukan histerektomi total. Morbiditas dari semua tindakan ini tentu merupakan komplikasi tidak langsung dari plasenta previa⁴.
4. Kelainan letak anak pada plasenta previa lebih sering terjadi. Hal ini memaksa lebih sering diambil tindakan operasi dengan segala konsekuensinya².

5. Kelahiran prematur dan gawat janin sering tidak terhindarkan sebagian oleh karena tindakan terminasi kehamilan yang terpaksa dilakukan dalam kehamilan belum aterm¹. Pada kehamilan < 37 minggu dapat dilakukan amniosentesis untuk mengetahui kematangan paru janin dan pemberian kortikosteroid untuk mempercepat pematangan paru janin sebagai upaya antisipasi³.
6. Komplikasi lain dari plasenta previa yang dilaporkan dalam kepustakaan selain masa rawatan yang lebih lama, adalah berisiko tinggi untuk solusio plasenta (Risiko Relatif 13,8), seksio sesarea (RR 3,9), kelainan letak janin (RR 2,8), perdarahan pasca-persalinan (RR 1,7), kematian maternal akibat perdarahan (50 %), dan *disseminated intravascular coagulation* (DIC) 15,9 %⁴.

Penanganan

Setiap perempuan hamil yang mengalami perdarahan dalam trimester kedua atau trimester ketiga harus dirawat dalam rumah sakit. Pasien diminta istirahat baring dan dilakukan pemeriksaan darah lengkap termasuk golongan darah dan faktor Rh. Jika Rh negatif RhoGam perlu diberikan pada pasien yang belum pernah mengalami sensitisasi. Jika kemudian ternyata perdarahan tidak banyak dan berhenti serta janin dalam keadaan sehat dan masih prematur dibolehkan pulang dilanjutkan dengan rawat rumah atau rawat jalan dengan syarat telah mendapat konsultasi yang cukup dengan pihak keluarga agar dengan segera kembali ke rumah sakit bila terjadi perdarahan ulang, walaupun kelihatannya tidak mencemaskan. Dalam keadaan yang stabil tidak ada keberatan pasien dirawat di rumah atau rawat jalan. Sikap ini dapat dibenarkan sesuai dengan hasil penelitian yang mendapatkan tidak ada perbedaan pada morbiditas ibu dan janin bila pada masing-masing kelompok diberlakukan rawat inap atau rawat jalan. Pada kehamilan antara 24 minggu sampai 34 minggu diberikan steroid dalam perawatan antenatal untuk pematangan paru janin³. Dengan rawat jalan pasien lebih bebas dan kurang stres serta biaya dapat ditekan. Rawat inap kembali diberlakukan bila keadaan menjadi lebih serius.

Hal yang perlu dipertimbangkan adalah adaptasi fisiologik perempuan hamil yang memperlihatkan seolah keadaan klinis dengan tanda-tanda vital dan hasil pemeriksaan laboratorium yang masih normal padahal bisa tidak mencerminkan keadaannya yang sejati. Jika perdarahan terjadi dalam trimester kedua perlu diwanti-wanti karena perdarahan ulangan biasanya lebih banyak. Jika ada gejala hipovolemia seperti hipotensi dan takikardia, pasien tersebut mungkin telah mengalami perdarahan yang cukup berat, lebih berat daripada penampakkannya secara klinis. Transfusi darah yang banyak perlu segera diberikan.

Pada keadaan yang kelihatan stabil dalam rawatan di luar rumah sakit hubungan suami isteri dan kerja rumah tangga dihindari kecuali jika setelah pemeriksaan ultrasonografi ulangan, dianjurkan minimal setelah 4 minggu, memperlihatkan ada migrasi plasenta menjauhi ostium uteri internum. Bila hasil USG tidak demikian, pasien tetap dinasihati untuk mengurangi kegiatan fisiknya dan melawat ke tempat jauh tidak dibenarkan sebagai antisipasi terhadap perdarahan ulang sewaktu-waktu.

Selama rawat inap mungkin perlu diberikan transfusi darah dan terhadap pasien dilakukan pemantauan kesehatan janin dan observasi kesehatan maternal yang ketat berhubung tidak bisa diramalkan pada pasien mana dan bilamana perdarahan ulang akan terjadi. Perdarahan pada plasenta previa berasal dari ibu karenanya keadaan janin tidak sampai membahayakan. Pasien dengan plasenta previa dilaporkan berisiko tinggi untuk mengalami solusio plasenta (*rate ratio* 13,8), seksio sesarea (*rate ratio* 3,9), kelahiran letak janin (*rate ratio* 2,8), dan perdarahan pascasalin (*rate ratio* 1,7). Sebuah laporan menganjurkan pemeriksaan *maternal serum alfa fetoprotein* (MSAFP) dalam trimester kedua sebagai upaya mendeteksi pasien yang perlu diawasi dengan ketat. Bila kadar MSAFP naik tinggi lebih dari 2 kali median (*2.0 multiples of the median*) pasien tersebut mempunyai peluang 50 % memerlukan rawatan dalam rumah sakit karena perdarahan sebelum kehamilan 30 minggu, harus dilahirkan prematur sebelum 34 minggu hamil, dan harus dilahirkan atas indikasi hipertensi dalam kehamilan sebelum kehamilan 34 minggu. Pada lebih kurang 20 % pasien solusio plasenta datang dengan tanda his. Dalam keadaan janin masih prematur dipertimbangkan memberikan sulfas magnesikus untuk menekan his buat sementara waktu sembari memberi steroid untuk mempercepat pematangan paru janin. Tokolitik lain seperti *beta-mimetics*, *calcium channel blocker* tidak dipilih berhubung pengaruh sampingan bradikardia dan hipotensi pada ibu. Demikian juga dengan indometasin tidak diberikan berhubung mempercepat penutupan duktus arteriosus pada janin.

Perdarahan dalam trimester ketiga perlu pengawasan lebih ketat dengan istirahat baring yang lebih lama dalam rumah sakit dan dalam keadaan yang serius cukup alasan untuk merawatnya sampai melahirkan. Serangan perdarahan ulang yang banyak bisa saja terjadi sekalipun pasien diistirahatkan. Jika pada waktu masuk terjadi perdarahan yang banyak perlu segera dilakukan terminasi bila keadaan janin sudah viabel. Bila perdarahannya tidak sampai demikian banyak pasien diistirahatkan sampai kehamilan 36 minggu dan bila pada amniosentesis menunjukkan paru janin telah matang, terminasi dapat dilakukan dan jika perlu melalui seksio sesarea.

Pada pasien yang pernah seksio sesarea perlu diteliti dengan ultrasonografi, *Color Doppler*, atau MRI untuk melihat kemungkinan adanya plasenta akreta, inkreta, atau perkreta. Pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan baik oleh mereka yang ahli dan berpengalaman. Dengan USG dapat dilihat demarkasi antara lapisan *Nitabuch* dengan desidua basalis yang terputus. Dengan *Color Doppler* terlihat adanya turbulensi aliran darah dalam plasenta yang meluas ke jaringan sekitarnya. Dengan MRI dapat diperlihatkan peluasan jaringan plasenta ke dalam miometrium (plasenta inkreta atau perkreta).

Apabila diagnosis belum pasti atau tidak terdapat fasilitas ultrasonografi transvaginal atau terduga plasenta previa marginalis atau plasenta previa parsialis dilakukan *double set-up examination* (lihat di atas) bila inpartu ataupun sebelumnya bila perlu. Pasien dengan semua klasifikasi plasenta previa dalam trimester ketiga yang dideteksi dengan ultrasonografi transvaginal belum ada pembukaan pada serviks persalinannya dilakukan melalui seksio sesarea. Seksio sesarea juga dilakukan apabila ada perdarahan banyak yang mengkhawatirkan.

Kebanyakan seksio sesarea pada plasenta previa dapat dilaksanakan melalui insisi melintang pada segmen bawah rahim bagian anterior terutama bila plasentanya terletak

di belakang dan segmen bawah rahim telah terbentuk dengan baik. Insisi yang demikian dapat juga dikerjakan oleh dokter ahli yang cekatan pada plasenta yang terletak anterior dengan melakukan insisi pada dinding rahim dan plasenta dengan cepat dan dengan cepat pula mengeluarkan janin dan menjepit tali pusatnya sebelum janin sempat mengalami perdarahan (*fetal exsanguination*) akibat plasentanya terpotong. Seksio sesarea klasik dengan insisi vertikal pada rahim hanya dilakukan bila janin dalam letak lintang atau terdapat varises yang luas pada segmen bawah rahim. Anestesia regional dapat diberikan dan pengendalian tekanan darah dapat dikendalikan dengan baik di tangan spesialis anestesia. Pertimbangan ini dilakukan mengingat perdarahan intraoperasi dengan anestesia regional tidak sebanyak perdarahan pada pemakaian anestesia umum. Namun, pada pasien dengan perdarahan berat sebelumnya anestesia umum lebih baik mengingat anestesia regional bisa menambah berat hipotensi yang biasanya telah ada dan memblokir respons normal simpatetik terhadap hipovolemia⁴.

Prognosis

Prognosis ibu dan anak pada plasenta previa dewasa ini lebih baik jika dibandingkan dengan masa lalu. Hal ini berkat diagnosis yang lebih dini dan tidak invasif dengan USG di samping ketersediaan transfusi darah dan infus cairan telah ada di hampir semua rumah sakit kabupaten. Rawat inap yang lebih radikal ikut berperan terutama bagi kasus yang pernah melahirkan dengan seksio sesarea atau bertempat tinggal jauh dari fasilitas yang diperlukan. Penurunan jumlah ibu hamil dengan paritas tinggi dan usia tinggi berkat sosialisasi program keluarga berencana menambah penurunan insiden plasenta previa. Dengan demikian, banyak komplikasi maternal dapat dihindarkan. Namun, nasib janin masih belum terlepas dari komplikasi kelahiran prematur baik yang lahir spontan maupun karena intervensi seksio sesarea. Karenanya kelahiran prematur belum sepenuhnya bisa dihindari sekalipun tindakan konservatif diberlakukan. Pada satu penelitian yang melibatkan 93.000 persalinan oleh Crane dan kawan-kawan (1999) dilaporkan angka kelahiran prematur 47 %. Hubungan hambatan pertumbuhan janin dan kelainan bawaan dengan plasenta previa belum terbukti.

Vasa Previa

Vasa previa adalah keadaan di mana pembuluh darah janin berada di dalam selaput ketuban dan melewati ostium uteri internum untuk kemudian sampai ke dalam insersinya di tali pusat. Perdarahan terjadi bila selaput ketuban yang melewati pembukaan serviks robek atau pecah dan vaskular janin itu pun ikut terputus. Perdarahan antepartum pada vasa previa menyebabkan angka kematian janin yang tinggi (33 % sampai 100 %)^{2,4}.

Faktor risiko antara lain pada plasenta bilobata, plasenta suksenturiata, plasenta letak rendah, kehamilan pada fertilisasi in vitro, dan kehamilan ganda terutama triplet. Semua keadaan ini berpeluang lebih besar bahwa vaskular janin dalam selaput ketuban melewati ostium uteri. Secara teknis keadaan ini dimungkinkan pada dua situasi yaitu pada in-

sersio velamentosa dan plasenta suksenturiata. Pembuluh darah janin yang melewati pembukaan serviks tidak terlindung dari bahaya terputus ketika ketuban pecah dalam persalinan dan janin mengalami perdarahan akut yang banyak.

Keadaan ini sangat jarang kira-kira 1 dalam 1.000 sampai 5.000 kehamilan. Untuk berjaga-jaga ada baiknya bila dalam asuhan prenatal ketika pemeriksaan USG dilakukan, perhatian diperluas kepada keadaan ini dengan pemeriksaan transvaginal *Color Doppler* ultrasonografi. Bila terduga telah terjadi perdarahan fetal, untuk konfirmasi dibuat pemeriksaan yang bisa memastikan darah tersebut berasal dari tubuh janin dengan pemeriksaan APT atau Kleihauer-Betke. Pemeriksaan ini didasari darah janin yang tahan terhadap suasana alkali. Pemeriksaan yang terbaik adalah dengan elektroforesis.

Bila diagnosis dapat ditegakkan sebelum persalinan, maka tindakan terpilih untuk menyelamatkan janin adalah melalui bedah sesar^{2,4,7}.

SOLUSIO PLASENTA

Terdapat beberapa istilah untuk penyakit ini yaitu *solutio placentae*, *abruptio placentae*, *ablatio placentae*, dan *accidental hemorrhage*^{1,8}. Istilah atau nama lain yang lebih deskriptif adalah *premature separation of the normally implanted placenta* (pelepasan dini uri yang implantasinya normal)⁸. Bila terjadi pada kehamilan di bawah 20 minggu gejala kliniknya serupa dengan abortus iminens. Secara definitif diagnosis nya baru bisa ditegakkan setelah partus jika terdapat hematoma pada permukaan maternal plasenta^{1,8,9}.

Solusio plasenta sebenarnya lebih berbahaya daripada plasenta previa bagi ibu hamil dan janinnya. Pada perdarahan tersembunyi (*concealed hemorrhage*) yang luas di mana perdarahan retroplasenta yang banyak dapat mengurangi sirkulasi utero-plasenta dan menyebabkan hipoksia janin. Di samping itu, pembentukan hematoma retroplasenta yang luas bisa menyebabkan koagulopati konsumsi yang fatal bagi ibu^{1,4,9}.

Definisi

Solusio plasenta adalah terlepasnya sebagian atau seluruh permukaan maternal plasenta dari tempat implantasinya yang normal pada lapisan desidua endometrium sebelum waktunya yakni sebelum anak lahir^{1,9}.

Klasifikasi

Plasenta dapat terlepas hanya pada pinggirnya saja (*ruptura sinus marginalis*), dapat pula terlepas lebih luas (*solusio placentae parsialis*), atau bisa seluruh permukaan maternal plasenta terlepas (*solusio placentae totalis*). Perdarahan yang terjadi dalam banyak kejadian akan merembes antara plasenta dan miometrium untuk seterusnya menyelinap di bawah selaput ketuban dan akhirnya memperoleh jalan ke kanalis servikalis dan

ke luar melalui vagina (*revealed hemorrhage*)^{4,5}. Akan tetapi, ada kalanya, walaupun jarang, perdarahan tersebut tidak keluar melalui vagina (*concealed hemorrhage*) jika⁹:

- bagian plasenta sekitar perdarahan masih melekat pada dinding rahim.
- selaput ketuban masih melekat pada dinding rahim.
- perdarahan masuk ke dalam kantong ketuban setelah selaput ketuban pecah karenanya.
- bagian terbawah janin, umumnya kepala, menempel ketat pada segmen bawah rahim.

Dalam klinis solusio plasenta dibagi ke dalam berat ringannya gambaran klinik sesuai dengan luasnya permukaan plasenta yang terlepas, yaitu solusio plasenta ringan, solusio plasenta sedang, dan solusio plasenta berat. Yang ringan biasanya baru diketahui setelah plasenta lahir dengan adanya hematoma yang tidak luas pada permukaan maternal atau ada ruptura sinus marginalis. Pembagian secara klinik ini baru definitif bila ditinjau retrospektif karena solusio plasenta sifatnya berlangsung progresif yang berarti solusio plasenta yang ringan bisa berkembang menjadi lebih berat dari waktu ke waktu. Keadaan umum penderita bisa menjadi buruk apabila perdarahannya cukup banyak pada kategori *concealed hemorrhage*^{1,2}.

Solusio Plasenta Ringan

Luas plasenta yang terlepas tidak sampai 25 %, atau ada yang menyebutkan kurang dari 1/6 bagian. Jumlah darah yang keluar biasanya kurang dari 250 ml. Tumpahan darah yang keluar terlihat seperti pada haid bervariasi dari sedikit sampai seperti menstruasi yang banyak. Gejala-gejala perdarahan sukar dibedakan dari plasenta previa kecuali warna darah yang kehitaman. Komplikasi terhadap ibu dan janin belum ada⁸.

Solusio plasenta sedang

Luas plasenta yang terlepas telah melebihi 25 %, tetapi belum mencapai separuhnya (50 %). Jumlah darah yang keluar lebih banyak dari 250 ml tetapi belum mencapai 1.000 ml. Umumnya pertumpahan darah terjadi ke luar dan ke dalam bersama-sama. Gejala-gejala dan tanda-tanda sudah jelas seperti rasa nyeri pada perut yang terus menerus, denyut jantung janin menjadi cepat, hipotensi dan takikardia⁸.

Solusio plasenta berat

Luas plasenta yang terlepas sudah melebihi 50 %, dan jumlah darah yang keluar telah mencapai 1.000 ml atau lebih. Pertumpahan darah bisa terjadi ke luar dan ke dalam bersama-sama. Gejala-gejala dan tanda-tanda klinik jelas, keadaan umum penderita buruk disertai syok, dan hampir semua janinnya telah meninggal. Komplikasi koagulopati dan gagal ginjal yang ditandai pada oliguri biasanya telah ada⁸.

Insiden

Melihat latar belakang yang sering dianggap sebagai faktor risiko diyakini bahwa insidensi solusio plasenta semakin menurun dengan semakin baiknya perawatan antenatal sejalan dengan semakin menurunnya jumlah ibu hamil usia dan paritas tinggi dan membaiknya kesadaran masyarakat berperilaku lebih higienis. Transportasi yang lebih mudah memberi peluang pasien cepat sampai ke tujuan sehingga keterlambatan dapat dihindari dan solusio plasenta tidak sampai menjadi berat dan mematikan bagi janin. Dalam kepustakaan dilaporkan insidensi solusio plasenta 1 dalam 155 sampai 1 dalam 225 persalinan (yang berarti $< 0,5\%$) di negara-negara Eropa untuk solusio plasenta yang tidak sampai mematikan janin. Untuk solusio yang lebih berat sampai mematikan janin insidensinya lebih rendah 1 dalam 830 persalinan (1974 – 1989) dan turun menjadi 1 dalam 1.550 persalinan (1988 – 1999)^{4,9}. Namun, insidensi solusio plasenta di sini masih lebih tinggi di tanah air dibanding dengan negara maju.

Etiologi

Sebab yang primer dari solusio plasenta tidak diketahui, tetapi terdapat beberapa keadaan patologik yang terlihat lebih sering bersama dengan atau menyertai solusio plasenta dan dianggap sebagai faktor risiko (lihat Tabel 38-1). Usia ibu dan paritas yang tinggi berisiko lebih tinggi. Perbedaan suku kelihatan berpengaruh pada risiko⁹.

Tabel 38-1. Faktor risiko solusio plasenta

Faktor risiko	Risiko relatif
Pernah solusio plasenta	10 – 25
Ketuban pecah preterm/korioamnionitis	2,4 – 3,0
Sindroma pre-eklampsia	2,1 – 4,0
Hipertensi kronik	1,8 – 3,0
Merokok/nikotin	1,4 – 1,9
Merokok + hipertensi kronik atau pre-eklampsia	5 – 8
Pecandu kokain	13 %
Mioma di belakang plasenta	8 dari 14
Gangguan sistem pembekuan darah berupa <i>single-gene mutation</i> /tombophilia	meningkat s/d 7 x meningkat
<i>Acquired antiphospholipid autoantibodies</i>	jarang
Trauma abdomen dalam kehamilan	jarang
Plasenta Sirkumvalata	

Kompilasi dari kepustakaan 4, 5, dan 9.

Dalam kepustakaan terdapat 5 kategori populasi perempuan yang berisiko tinggi untuk solusio plasenta⁴. Dalam kategori sosioekonomi termasuk keadaan yang tidak

kondusif seperti usia muda, primiparitas, *single-parent* (hidup sendiri tanpa suami), pendidikan yang rendah dan solusio plasenta rekuren. Dalam **kategori fisik** termasuk trauma tumpul pada perut, umumnya karena kekerasan dalam rumah tangga atau kecelakaan dalam berkendara. **Kategori kelainan pada rahim** seperti mioma terutama mioma submukosum di belakang plasenta atau uterus berseptum. **Kategori penyakit ibu** sendiri memegang peran penting seperti penyakit tekanan darah tinggi dan kelainan sistem pembekuan darah seperti trombofilia. Yang terakhir adalah yang termasuk **kategori sebab iatrogenik** seperti merokok dan kokain.

Patofisiologi

Sesungguhnya solusio plasenta merupakan hasil akhir dari suatu proses yang bermula dari suatu keadaan yang mampu memisahkan vili-vili korialis plasenta dari tempat implantasinya pada desidua basalis sehingga terjadi perdarahan. Oleh karena itu patofisiologinya bergantung pada etiologi. Pada trauma abdomen etiologinya jelas karena robeknya pembuluh darah di desidua.

Dalam banyak kejadian perdarahan berasal dari kematian sel (apoptosis) yang disebabkan oleh iskemia dan hipoksia. Semua penyakit ibu yang dapat menyebabkan pembentukan trombus dalam pembuluh darah desidua atau dalam vaskular vili dapat berujung kepada iskemia dan hipoksia setempat yang menyebabkan kematian sejumlah sel dan mengakibatkan perdarahan sebagai hasil akhir. Perdarahan tersebut menyebabkan desidua basalis terlepas kecuali selapis tipis yang tetap melekat pada miometrium. Dengan demikian, pada tingkat permulaan sekali dari proses terdiri atas pembentukan hematoma yang bisa menyebabkan pelepasan yang lebih luas, kompresi dan kerusakan pada bagian plasenta sekelilingnya yang berdekatan. Pada awalnya mungkin belum ada gejala kecuali terdapat hematoma pada bagian belakang plasenta yang baru lahir. Dalam beberapa kejadian pembentukan hematoma retroplasenta disebabkan oleh putusny arteria spiralis dalam desidua. **Hematoma retroplasenta mempengaruhi penyampaian nutrisi dan oksigen dari sirkulasi maternal/plasenta ke sirkulasi janin**¹⁰. Hematoma yang terbentuk dengan cepat meluas dan melepaskan plasenta lebih luas/banyak sampai ke pinggirnya sehingga darah yang keluar merembes antara selaput ketuban dan miometrium untuk selanjutnya keluar melalui serviks ke vagina (*revealed hemorrhage*). Perdarahan tidak bisa berhenti karena uterus yang lagi mengandung tidak mampu berkontraksi untuk menjepit pembuluh arteria spiralis yang terputus. Walaupun jarang, terdapat perdarahan tinggal terperangkap di dalam uterus (*concealed hemorrhage*)^{4,5,9}.

Terdapat beberapa keadaan yang secara teoritis dapat berakibat kematian sel karena iskemia dan hipoksia pada desidua. (1) Pada pasien dengan **korioamnionitis**, misalnya pada ketuban pecah prematur, terjadi pelepasan lipopolisakarida dan endotoksin lain yang berasal dari agensia yang infeksius dan menginduksi pembentukan dan penumpukan sitokines, eisanoid, dan bahan-bahan oksidan lain seperti superoksida. Semua bahan ini mempunyai daya sitotoksik yang menyebabkan iskemia dan hipoksia yang berujung dengan kematian sel. Salah satu kerja sitotoksik dari endotoksin adalah

terbentuknya NOS (*Nitric Oxide Synthase*) yang berkemampuan menghasilkan NO (*Nitric Oxide*) yaitu suatu vasodilator kuat dan penghambat agregasi trombosit. Metabolisme NO menyebabkan pembentukan peroksinitrit suatu oksidan tahan lama yang mampu menyebabkan iskemia dan hipoksia pada sel-sel endotelium pembuluh darah. Oleh karena faedah NO terlampaui oleh peradangan yang kuat, maka sebagai hasil akhir terjadilah iskemia dan hipoksia yang menyebabkan kematian sel dan perdarahan. Ke dalam kelompok penyakit ini termasuk autoimun antibodi, antikardiolipin antibodi, lupus antikoagulan, semuanya telah lama dikenal berakibat buruk pada kehamilan termasuk melatarbelakangi kejadian solusio plasenta. (2) Kelainan genetik berupa **defisiensi protein C dan protein S** keduanya meningkatkan pembentukan trombosis dan dinyatakan terlibat dalam etiologi pre-eklampsia dan solusio plasenta. (3) Pada pasien dengan penyakit **trombophilia** di mana ada kecenderungan pembekuan berakhir dengan pembentukan trombosis di dalam desidua basalis yang mengakibatkan iskemia dan hipoksia. (4) Keadaan *hyperhomocysteinemia* dapat menyebabkan kerusakan pada endotelium vaskular yang berakhir dengan pembentukan trombosis pada vena atau menyebabkan kerusakan pada arteria spiralis yang memasok darah ke plasenta dan menjadi sebab lain dari solusio plasenta. Pemeriksaan PA plasenta dari penderita hiperhomosisteinemia menunjukkan gambaran patologik yang mendukung hiperhomosisteinemia sebagai faktor etiologi solusio plasenta. Meningkatkan konsumsi asam folat dan piridoksin akan mengurangi hiperhomosisteinemia karena kedua vitamin ini berperan sebagai kofaktor dalam metabolisme metionin menjadi homosistein. Metionin mengalami remetilasi oleh enzim metilentetrahidrofolat reduktase (MTHFR) menjadi homosistein. Mutasi pada gen MTHFR mencegah proses remetilasi dan menyebabkan kenaikan kadar homosistein dalam darah. Oleh sebab itu, disarankan melakukan pemeriksaan hiperhomosisteinemia pada pasien solusio plasenta yang penyebab lainnya tidak jelas⁴. 5) Nikotin dan kokain keduanya dapat menyebabkan vasokonstriksi yang bisa menyebabkan iskemia dan pada plasenta sering dijumpai bermacam lesi seperti infark, oksidatif stres, apoptosis, dan nekrosis, yang kesemuanya ini berpotensi merusak hubungan uterus dengan plasenta yang berujung kepada solusio plasenta^{1,8}. Dilaporkan merokok berperan pada 15 % sampai 25 % dari insiden solusio plasenta. Merokok satu bungkus per hari menaikkan insiden menjadi 40 %⁴.

Gambaran klinik

Gambaran klinik penderita solusio plasenta bervariasi sesuai dengan berat ringannya atau luas permukaan maternal plasenta yang terlepas. Belum ada uji-coba yang khas untuk menentukan diagnosisnya. Gejala dan tanda klinis yang klasik dari solusio plasenta adalah terjadinya perdarahan yang berwarna tua keluar melalui vagina (80 % kasus), rasa nyeri perut dan uterus tegang terus-menerus mirip his partus prematurus. Sejumlah penderita bahkan tidak menunjukkan tanda atau gejala klasik, gejala yang lahir mirip tanda persalinan prematur saja. Oleh sebab itu, kewaspadaan atau kecurigaan yang tinggi diperlukan dari pihak pemeriksa^{1,4,8,9}.

Solusio plasenta ringan

Kurang lebih 30 % penderita solusio plasenta ringan tidak atau sedikit sekali melahirkan gejala. Pada keadaan yang sangat ringan tidak ada gejala kecuali hematom yang berukuran beberapa sentimeter terdapat pada permukaan maternal plasenta. Ini dapat diketahui secara retrospektif pada inspeksi plasenta setelah partus. Rasa nyeri pada perut masih ringan dan darah yang keluar masih sedikit, sehingga belum keluar melalui vagina. Nyeri yang belum terasa menyulitkan membedakannya dengan plasenta previa kecuali darah yang keluar berwarna merah segar pada plasenta previa. Tanda-tanda vital dan keadaan umum ibu ataupun janin masih baik. Pada inspeksi dan auskultasi tidak dijumpai kelainan kecuali pada palpasi sedikit terasa nyeri lokal pada tempat terbentuk hematom dan perut sedikit tegang tapi bagian-bagian janin masih dapat dikenal. Kadar fibrinogen darah dalam batas-batas normal yaitu 350 mg%. Walaupun belum memerlukan intervensi segera, keadaan yang ringan ini perlu dimonitor terus sebagai upaya mendeteksi keadaan bertambah berat. Pemeriksaan ultrasonografi berguna untuk menyingkirkan plasenta previa dan mungkin bisa mendeteksi luasnya solusio terutama pada solusio sedang atau berat.

Solusio plasenta sedang

Gejala-gejala dan tanda-tanda sudah jelas seperti rasa nyeri pada perut yang terus menerus, denyut jantung janin biasanya telah menunjukkan gawat janin, perdarahan yang tampak keluar lebih banyak, takikardia, hipotensi, kulit dingin dan keringatan, oliguria mulai ada, kadar fibrinogen berkurang antara 150 sampai 250 mg/100 ml, dan mungkin kelainan pembekuan darah dan gangguan fungsi ginjal sudah mulai ada.

Rasa nyeri dan tegang perut jelas sehingga palpasi bagian-bagian anak sukar. Rasa nyeri datangnya akut kemudian menetap tidak bersifat hilang timbul seperti pada his yang normal. Perdarahan pervaginam jelas dan berwarna kehitaman, penderita pucat karena mulai ada syok sehingga keringat dingin. Keadaan janin biasanya sudah gawat. Pada stadium ini bisa jadi telah timbul his dan persalinan telah mulai. Pada pemantauan keadaan janin dengan kardiotokografi bisa jadi telah ada deselerasi lambat. Perlu dilakukan tes gangguan pembekuan darah. Bila terminasi persalinan terlambat atau fasilitas perawatan intensif neonatus tidak memadai, kematian perinatal dapat dipastikan terjadi.

Solusio plasenta berat

Perut sangat nyeri dan tegang serta keras seperti papan (*defance musculaire*) disertai perdarahan yang berwarna hitam. Oleh karena itu palpasi bagian-bagian janin tidak mungkin lagi dilakukan. Fundus uteri lebih tinggi daripada yang seharusnya oleh karena telah terjadi penumpukan darah di dalam rahim pada kategori *concealed hemorrhage*. Jika dalam masa observasi tinggi fundus bertambah lagi berarti perdarahan baru masih berlangsung. Pada inspeksi rahim kelihatan membulat dan kulit di atasnya kencang dan berkilat. Pada auskultasi denyut jantung janin tidak terdengar lagi akibat gangguan

anatomi dan fungsi dari plasenta¹⁰. Keadaan umum menjadi buruk disertai syok. Adakalanya keadaan umum ibu jauh lebih buruk dibandingkan perdarahan yang tidak seberapa keluar dari vagina. Hipofibrinogenemia dan oliguria boleh jadi telah ada sebagai akibat komplikasi pembekuan darah intravaskular yang luas (*disseminated intravascular coagulation*), dan gangguan fungsi ginjal¹. Kadar fibrinogen darah rendah yaitu kurang dari 150 mg% dan telah ada trombositopenia.

Diagnosis

Dalam banyak hal diagnosis bisa ditegakkan berdasarkan gejala dan tanda klinik yaitu perdarahan melalui vagina, nyeri pada uterus, kontraksi tetanik pada uterus, dan pada solusio plasenta yang berat terdapat kelainan denyut jantung janin pada pemeriksaan dengan KTG. Namun, adakalanya pasien datang dengan gejala mirip persalinan prematur, ataupun datang dengan perdarahan tidak banyak dengan perut tegang, tetapi janin telah meninggal. Diagnosis definitif hanya bisa ditegakkan secara retrospektif yaitu setelah partus dengan melihat adanya hematoma retroplasenta.

Pemeriksaan dengan ultrasonografi berguna untuk membedakannya dengan plasenta previa, tetapi pada solusio plasenta pemeriksaan dengan USG tidak memberikan kepastian berhubung kompleksitas gambaran retroplasenta yang normal mirip dengan gambaran perdarahan retroplasenta pada solusio plasenta. Kompleksitas gambaran normal retroplasenta, kompleksitas vaskular rahim sendiri, desidua dan mioma semuanya bisa mirip dengan solusio plasenta dan memberikan hasil pemeriksaan positif palsu. Di samping itu, solusio plasenta sulit dibedakan dengan plasenta itu sendiri. Pemeriksaan ulang pada perdarahan baru sering bisa membantu karena gambaran ultrasonografi dari darah yang telah membeku akan berubah menurut waktu menjadi lebih ekogenik pada 48 jam kemudian menjadi hipogenik dalam waktu 1 sampai 2 minggu^{4,6}.

Penggunaan *color Doppler* bisa membantu diagnosis solusio plasenta di mana tidak terdapat sirkulasi darah yang aktif padanya, sedangkan pada kompleksitas lain, baik kompleksitas retroplasenta yang hiperekoik maupun yang hipoeikoik seperti mioma dan kontraksi uterus, terdapat sirkulasi darah yang aktif padanya. Pada kontraksi uterus terdapat sirkulasi aktif di dalamnya, pada mioma sirkulasi aktif terdapat lebih banyak pada bagian perifer daripada di bagian tengahnya.

Pulsed-wave Doppler dinyatakan tidak menjadi alat yang berguna untuk menegakkan diagnosis solusio plasenta berhubung hasil pemeriksaan yang tidak konsisten.

MRI bisa mendeteksi darah melalui deteksi methemoglobin, tetapi dalam situasi darurat seperti pada kasus solusio plasenta tidaklah merupakan perangkat diagnosis yang tepat⁴.

Alfa-feto-protein serum ibu (MSAFP) dan hCG serum ibu ditengarai bisa melewati plasenta dalam keadaan di mana terdapat gangguan fisiologi dan keutuhan anatomi dari plasenta. Peninggian kadar MSAFP tanpa sebab lain yang meninggikan kadarnya terdapat pada solusio plasenta. Adapun sebab-sebab lain yang dapat meninggikan MSAFP adalah kehamilan dengan kelainan-kelainan kromosom, *neural tube defect*, juga pada perempuan yang berisiko rendah terhadap kematian janin, hipertensi karena kehamilan, plasenta previa, ancaman persalinan prematur, dan hambatan pertumbuhan janin. Pada

perempuan yang mengalami persalinan prematur dalam trimester ketiga dengan solusio plasenta dijumpai kenaikan MSAFP dengan sensitivitas 67 % bila tanpa perdarahan dan dengan sensitivitas 100 % bila disertai perdarahan. Nilai ramal negatif (*negative predictive value*) pada keadaan ini bisa mencapai 94 % pada tanpa perdarahan dan 100 % pada perdarahan⁴.

Uji-coba Kleihauer-Betke untuk mendeteksi darah atau hemoglobin janin dalam darah ibu tidak merupakan uji-coba yang berguna pada diagnosis solusio plasenta karena perdarahan pada solusio plasenta kebanyakan berasal dari belakang plasenta, bukan berasal dari ruang intervillus di mana darah janin berdekatan sekali dengan darah ibu⁴.

Komplikasi

Komplikasi solusio plasenta berasal dari perdarahan retroplasenta yang terus berlangsung sehingga menimbulkan berbagai akibat pada ibu seperti anemia, syok hipovolemik, insufisiensi fungsi plasenta, gangguan pembekuan darah, gagal ginjal mendadak, dan uterus Couvelaire di samping komplikasi sindroma insufisiensi fungsi plasenta pada janin berupa angka kematian perinatal yang tinggi. **Sindroma Sheehan** terdapat pada beberapa penderita yang terhindar dari kematian setelah menderita syok yang berlangsung lama yang menyebabkan iskemia dan nekrosis adenohipofisis sebagai akibat solusio plasenta^{1,4,8,9,10}.

Kematian janin, kelahiran prematur dan kematian perinatal merupakan komplikasi yang paling sering terjadi pada solusio plasenta. **Solusio plasenta berulang** dilaporkan juga bisa terjadi pada 25 % perempuan yang pernah menderita solusio plasenta sebelumnya. **Solusio plasenta kronik** dilaporkan juga terjadi di mana proses pembentukan hematoma retroplasenta berhenti tanpa dijangkit oleh persalinan. Komplikasi **koagulopati** dijelaskan sebagai berikut. Hematoma retroplasenta yang terbentuk mengakibatkan pelepasan tromboplastin ke dalam peredaran darah. Tromboplastin bekerja mempercepat perombakan protrombin menjadi trombin. Trombin yang terbentuk dipakai untuk mengubah fibrinogen menjadi fibrin untuk membentuk lebih banyak bekuan darah terutama pada solusio plasenta berat. Melalui mekanisme ini apabila pelepasan tromboplastin cukup banyak dapat menyebabkan terjadi pembekuan darah intravaskular yang luas (*disseminated intravascular coagulation*) yang semakin menguras persediaan fibrinogen dan faktor-faktor pembekuan lain. Akibat lain dari pembekuan darah intravaskular ialah terbentuknya plasmin dari plasminogen yang dilepaskan pada setiap kerusakan jaringan. Karena kemampuan fibrinolisis dari plasmin ini maka fibrin yang terbentuk dihancurkannya. Penghancuran butir-butir fibrin yang terbentuk intravaskular oleh plasmin berfaedah menghancurkan bekuan-bekuan darah dalam pembuluh darah kecil dengan demikian berguna mempertahankan keutuhan sirkulasi mikro. Namun, di lain pihak penghancuran fibrin oleh plasmin memicu perombakan lebih banyak fibrinogen menjadi fibrin agar darah bisa membeku. Dengan jalan ini pada solusio plasenta berat di mana telah terjadi perdarahan melebihi 2.000 ml dapat dimengerti kalau akhirnya akan terjadi kekurangan fibrinogen dalam darah sehingga persediaan fibrinogen lambat laun mencapai titik kritis (≤ 150 mg/100 ml darah) dan terjadi hipofibrinogenemia. Pada

kadar ini telah terjadi gangguan pembekuan darah (*consumptive coagulopathy*) yang secara laboratoris terlihat pada memanjangnya waktu pembekuan melebihi 6 menit dan bekuan darah yang telah terbentuk mencair kembali. Pada keadaan yang lebih parah darah tidak mau membeku sama sekali apabila kadar fibrinogen turun di bawah 100 mg%. Pada keadaan yang berat ini telah terjadi kematian janin dan pada pemeriksaan laboratorium dijumpai kadar hancuran faktor-faktor pembekuan darah dan hancuran fibrinogen meningkat dalam serum mencapai kadar yang berbahaya yaitu di atas 100 µg per ml. Kadar fibrinogen normal 450 mg% turun menjadi 100 mg% atau lebih rendah. Untuk menaikkan kembali kadar fibrinogen ke tingkat di atas nilai kritis lebih disukai memberikan transfusi darah segar sebanyak 2.000 ml sampai 4.000 ml karena setiap 1.000 ml darah segar diperkirakan mengandung 2 gram fibrinogen. Kegagalan fungsi ginjal akut bisa terjadi apabila keadaan syok hipovolemik yang berlama-lama terlambat atau tidak memperoleh penanganan yang sempurna. Penyebab kegagalan fungsi ginjal pada solusio plasenta belum jelas, tetapi beberapa faktor dikemukakan sebagai pemegang peran utama dalam kejadian itu. Curahan jantung yang menurun dan kekejangan pembuluh darah ginjal akibat tekanan intrauterina yang meninggi keduanya menyebabkan perfusi ginjal menjadi sangat menurun dan menyebabkan anoksia. Pembekuan darah intravaskular dalam ginjal memberi kontribusi tambahan kepada pengurangan perfusi ginjal selanjutnya. Penyakit hipertensi akut atau kronik yang sering bersama atau bahkan sebagai penyebab solusio plasenta berperan memperburuk fungsi ginjal pada waktu yang sama. Keadaan yang umum terjadi adalah nekrosis tubulus-tubulus ginjal secara akut yang menyebabkan kegagalan fungsi ginjal (*acute tubular renal failure*). Apabila korteks ginjal ikut menderita anoksia karena iskemia dan nekrosis yang menyebabkan kegagalan fungsi ginjal (*acute cortical renal failure*) maka prognosisnya sangat buruk karena pada keadaan yang demikian angka kematian (*case specific mortality rate*) bisa mencapai 60 %. Transfusi darah yang cepat dan banyak serta pemberian infus cairan elektrolit seperti larutan Ringer laktat dapat mengatasi komplikasi ini dengan baik. Pemantauan fungsi ginjal melalui pengamatan diuresis dalam rangka mengatasi oliguria dan uji coba fungsi ginjal lain sangat berperan dalam menilai kemajuan penyembuhan. Pengeluaran urin 30 ml atau lebih dalam satu jam menunjukkan perbaikan fungsi ginjal.

Couvelaire dalam permulaan tahun 1900 menamakan komplikasi ini *apoplexie utero-placentaire*. Pada keadaan ini perdarahan retroplasenta menyebabkan darah menerobos melalui sela-sela serabut miometrium dan bahkan bisa sampai ke bawah perimetrium dan ke dalam jaringan pengikat ligamentum latum, ke bawah perisalping dan ke dalam ovarium bahkan bisa mengalir sampai ke rongga peritonei. Keadaan miometrium yang telah mengalami infiltrasi darah ini dilaporkan jarang mengganggu kontraksinya sampai menjadi atonia yang bisa menyebabkan perdarahan berat pascapersalinan. Keadaan uterus yang demikian kemudian disebut uterus Couvelaire. Uterus Couvelaire yang tidak sangat berat masih dapat berkontraksi dengan baik jika isinya telah keluar, dan akan berkontraksi jika diberi oksitosin. Dengan perkataan lain, uterus Couvelaire umumnya tidak akan menyebabkan perdarahan berat dalam kala tiga dan kala empat dan oleh karena itu bukan semua uterus Couvelaire merupakan indikasi histerektomi.

Fungsi plasenta akan terganggu apabila peredaran darah ke plasenta mengalami penurunan yang berarti. Sirkulasi darah ke plasenta menurun manakala ibu mengalami perdarahan banyak dan akut seperti pada syok. Peredaran darah ke plasenta juga menurun apabila telah terbentuk hematom retroplasenta yang luas. Pada keadaan yang begini darah dari arteriola spiralis tidak lagi bisa mengalir ke dalam ruang intervillus. Kedua keadaan tersebut menyebabkan penerimaan oksigen oleh darah janin yang berada dalam kapiler vili berkurang yang pada akhirnya menyebabkan hipoksia janin. Sirkulasi darah ke plasenta juga menurun disertai penurunan tekanan perfusi pada penderita hipertensi kronik atau pre-eklampsia. Semua perubahan tersebut sangat menurunkan permeabilitas plasenta yang punya kontribusi besar dalam proses terjadinya **sindroma insufisiensi fungsi plasenta** yang mengakibatkan gawat janin dan kematian janin tanpa terduga. Gawat janin oleh hipoksia disebabkan oleh insufisiensi fungsi plasenta yang umumnya sudah terjadi pada solusio plasenta sedang dan pada solusio plasenta berat umumnya telah terjadi kematian janin⁸.

Fetal-to-Maternal Hemorrhage

Pada solusio plasenta perdarahan yang terjadi umumnya berasal dari peredaran darah ibu. Namun, pada sekitar 20 % solusio plasenta terutama bila solusio plasenta terjadi akibat trauma tumpul pada abdomen menyebabkan kerusakan demikian rupa sampai sejumlah kapilar vili ikut rusak dan terjadi perdarahan yang berasal dari sirkulasi janin masuk ke dalam ruang intervillus dari plasenta untuk seterusnya masuk ke dalam sirkulasi maternal^{4,8,9}.

Syok pada solusio plasenta diperkirakan terjadi akibat pelepasan tromboplastin dari desidua dan plasenta masuk ke dalam sirkulasi maternal dan mendorong pembentukan koagulasi intravaskular beserta gambaran klinik lain sindroma emboli cairan ketuban termasuk hipotensi.

Penanganan

Semua pasien yang tersangka menderita solusio plasenta harus dirawat inap di rumah sakit yang berfasilitas cukup. Ketika masuk segera dilakukan pemeriksaan darah lengkap termasuk kadar Hb dan golongan darah serta gambaran pembekuan darah dengan memeriksa waktu pembekuan, waktu protrombin, waktu tromboplastin parsial, kadar fibrinogen dan kadar hancuran fibrin dan hancuran fibrinogen dalam plasma. Pemeriksaan dengan ultrasonografi berguna terutama untuk membedakannya dengan plasenta previa dan memastikan janin masih hidup.

Manakala diagnosis belum jelas dan janin hidup tanpa tanda-tanda gawat janin, observasi yang ketat dengan kesiagaan dan fasilitas yang bisa segera diaktifkan untuk intervensi jika sewaktu-waktu muncul kegawatan.

Persalinan mungkin pervaginam atau mungkin juga harus perabdominam bergantung pada banyaknya perdarahan, telah ada tanda-tanda persalinan spontan atau belum, dan tanda-tanda gawat janin. Penanganan terhadap solusio plasenta bisa bervariasi sesuai

keadaan kasus masing-masing tergantung berat ringannya penyakit, usia kehamilan, serta keadaan ibu dan janinnya. Bilamana janin masih hidup dan cukup bulan, dan bilamana persalinan pervaginam belum ada tanda-tandanya, umumnya dipilih persalinan melalui bedah sesar darurat (*Emergency Caesarean Section*). Pada perdarahan yang cukup banyak segera lakukan resusitasi dengan pemberian transfusi darah dan kristaloid yang cukup diikuti persalinan yang dipercepat untuk mengendalikan perdarahan dan menyelamatkan ibu sambil mengharapkan semoga janin juga bisa terselamatkan. Umumnya kehamilan diakhiri dengan induksi atau stimulasi partus pada kasus yang ringan atau janin telah mati, atau langsung dengan bedah sesar pada kasus yang berat atau telah terjadi gawat janin.

Penanganan ekspektatif pada kehamilan belum genap bulan berfaedah bagi janin, tetapi umumnya persalinan preterm tidak terhindarkan baik spontan sebagai komplikasi solusio plasenta maupun atas indikasi obstetrik yang timbul setelah beberapa hari dalam rawatan. Terhadap pemberian tokolisis masih terdapat silang pendapat di samping keberhasilan yang belum menjanjikan.

Pada kasus di mana telah terjadi kematian janin dipilih persalinan pervaginam kecuali ada perdarahan berat yang tidak teratasi dengan transfusi darah yang banyak atau ada indikasi obstetrik lain yang menghendaki persalinan dilakukan perabdominam. Hemostasis pada tempat implantasi plasenta bergantung sekali kepada kekuatan kontraksi miometrium. Karenanya pada persalinan pervaginam perlu diupayakan stimulasi miometrium secara farmakologik atau masase agar kontraksi miometrium diperkuat dan mencegah perdarahan yang hebat pascasalin sekalipun pada keadaan masih ada gangguan koagulasi. Harus diingat bahwa koagulopati berat merupakan faktor risiko tinggi bagi bedah sesar berhubung kecenderungan perdarahan yang berlangsung terus pada tempat insisi baik pada abdomen maupun pada uterus.

Pemberian oksitosin dan amniotomi adalah dua hal yang sering dilakukan pada persalinan pervaginam. Kedua hal tersebut mempunyai rasionalitasnya masing-masing baik yang menguntungkan maupun yang merugikan. Kiranya keuntungan dan kerugian dari kedua metode ini masih belum ada bukti yang mendukung (*not evidence-based*)^{4,9}.

Prognosis

Solusio plasenta mempunyai prognosis yang buruk baik bagi ibu hamil dan lebih buruk lagi bagi janin jika dibandingkan dengan plasenta previa. Solusio plasenta ringan masih mempunyai prognosis yang baik bagi ibu dan janin karena tidak ada kematian dan morbiditasnya rendah. Solusio plasenta sedang mempunyai prognosis yang lebih buruk terutama terhadap janinnya karena mortalitas dan morbiditas perinatal yang tinggi di samping morbiditas ibu, yang lebih berat. Solusio plasenta berat mempunyai prognosis paling buruk baik terhadap ibu lebih-lebih terhadap janinnya. Umumnya pada keadaan yang demikian janin telah mati dan mortalitas maternal meningkat akibat salah satu komplikasi. Pada solusio plasenta sedang dan berat prognosisnya juga bergantung pada kecepatan dan ketepatan bantuan medik yang diperoleh pasien. Transfusi darah yang banyak dengan segera dan terminasi kehamilan tepat waktu sangat menurunkan morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal.

RUPTURA UTERI

Diperkirakan penyebabnya adalah mutu pelayanan obstetrik yang masih memerlukan peningkatan mencapai standar dan kesadaran masyarakat yang masih kurang menyadari makna dari kesehatan reproduksi. Keterlambatan rujukan dan liberalisasi pemakaian pemicu persalinan (oksitosin, prostaglandin, dan yang sejenis) terutama di luar rumah sakit oleh mereka yang kurang memiliki kompetensi menambah kejadian robekan pada rahim terutama dalam persalinan. Ruptura uteri baik yang terjadi dalam masa hamil atau dalam persalinan merupakan suatu malapetaka besar bagi perempuan tersebut dan janin yang dikandungnya. Dalam kejadian ini boleh dikatakan sejumlah besar janin atau bahkan hampir tidak ada janin yang dapat diselamatkan, dan sebagian besar dari perempuan tersebut meninggal akibat perdarahan atau infeksi atau menderita cacat seumur hidup dan tidak mungkin bisa menjadi hamil kembali karena terpaksa harus mengalami histerektomi. Tragedi yang sangat memilukan ini boleh dikatakan hampir seluruhnya berada dalam kawasan tanggung jawab mereka yang memimpin persalinan. Betapa pun ruptura uteri adalah merupakan kenyataan dari suatu praktik penanganan partus yang buruk¹¹, atau mungkin juga sebagai akibat suatu malpraktik dalam kebidanan. Oleh karena itu, setiap perempuan hamil atau melahirkan hendaklah benar-benar mendapat pelayanan dan memperoleh perhatian yang sungguh-sungguh, terlebih lagi kepada perempuan hamil risiko tinggi terhadap kemungkinan ruptura uteri dalam masa hamil atau pada waktu melahirkan. Mereka itu antara lain adalah perempuan yang pernah melahirkan sebelumnya melalui bedah sesar, pernah mengalami miomektomi, grande-multipara, kelainan letak, disproporsi kepala-panggul, distosia, induksi atau stimulasi partus, ekstraksi bokong, ekstraksi cunam, dan sebagainya¹².

Definisi

Yang dimaksud dengan ruptura uteri komplisit ialah keadaan robekan pada rahim di mana telah terjadi hubungan langsung antara rongga amnion dan rongga peritoneum. Peritoneum viserale dan kantong ketuban keduanya ikut ruptur dengan demikian janin sebagian atau seluruh tubuhnya telah keluar oleh kontraksi terakhir rahim dan berada dalam kavum peritonei atau rongga abdomen. Pada ruptura uteri inkomplit hubungan kedua rongga tersebut masih dibatasi oleh peritoneum viserale. Pada keadaan yang demikian janin belum masuk ke dalam rongga peritoneum. Pada dehisens dari parut bekas bedah sesar kantong ketuban juga belum robek, tetapi jika kantong ketuban ikut robek maka disebut telah terjadi ruptura uteri pada parut. Dehisens bisa berubah menjadi ruptura pada waktu partus atau akibat manipulasi lain pada rahim yang berparut, biasanya bekas bedah sesar pada persalinan yang lalu. Dehisens terjadi perlahan, sedangkan ruptura uteri terjadi secara dramatis. Ketentuan ini berguna untuk membedakan ruptura uteri inkompleta dengan dehisens yang sama-sama bisa terjadi pada bekas bedah sesar. Pada dehisens perdarahan minimal atau tidak berdarah, tapi pada ruptura uteri perdarahannya banyak yang berasal dari pinggir parut atau robekan baru yang meluas^{11,13}.

Klasifikasi

Klasifikasi ruptura uteri menurut sebabnya adalah sebagai berikut³:

- Kerusakan atau anomali uterus yang telah ada sebelum hamil:
 - Pembedahan pada miometrium: seksio sesarea atau histerotomi, histerorafia, miomektomi yang sampai menembus seluruh ketebalan otot uterus, reseksi pada kornua uterus atau bagian interstisial, metroplasti.
 - Trauma uterus koinsidental: instrumentasi sendok kuret atau sonde pada penanganan abortus, trauma tumpul atau tajam seperti pisau atau peluru, ruptur tanpa gejala pada kehamilan sebelumnya (*silent rupture in previous pregnancy*).
 - Kelainan bawaan: kehamilan dalam bagian rahim (*horn*) yang tidak berkembang.
- Kerusakan atau anomali uterus yang terjadi dalam kehamilan.
 - Sebelum kelahiran anak: his spontan yang kuat dan terus-menerus, pemakaian oksitosin atau prostaglandin untuk merangsang persalinan, instilasi cairan ke dalam kantong gestasi atau ruang amnion seperti larutan garam fisiologik atau prostaglandin, perforasi dengan kateter pengukur tekanan intrauterin, trauma luar tumpul atau tajam, versi luar, pembesaran rahim yang berlebihan misalnya hidramnion dan kehamilan ganda.
 - Dalam periode intrapartum: versi-ekstraksi, ekstraksi cunam yang sukar, ekstraksi bokong, anomali janin yang menyebabkan distensi berlebihan pada segmen bawah rahim, tekanan kuat pada uterus dalam persalinan, kesulitan dalam melakukan manual plasenta.
 - Cacat rahim yang didapat: plasenta inkreta atau perkreta, neoplasia trofoblas gestasional, adenomiosis, retroversio uterus gravidus inkarserata.

Insiden

Ruptura uteri di negara berkembang masih jauh lebih tinggi jika dibandingkan dengan di negara maju. Angka kejadian ruptura uteri di negara maju dilaporkan juga semakin menurun. Sebagai contoh dari salah satu penelitian di negara maju dilaporkan kejadian ruptura uteri dari 1 dalam 1.280 persalinan (1931 – 1950) menjadi 1 dalam 2.250 persalinan (1973 – 1983). Dalam tahun 1996 kejadiannya menjadi 1 dalam 15.000 persalinan¹³. Dalam masa yang hampir bersamaan angka tersebut untuk berbagai tempat di Indonesia dilaporkan berkisar 1 dalam 294 persalinan sampai 1 dalam 93 persalinan.

Etiologi

Ruptura uteri bisa disebabkan oleh anomali atau kerusakan yang telah ada sebelumnya, karena trauma, atau sebagai komplikasi persalinan pada rahim yang masih utuh. Paling sering terjadi pada rahim yang telah diseksio sesarea pada persalinan sebelumnya. Lebih lagi jika pada uterus yang demikian dilakukan partus percobaan atau persalinan dirangsang dengan oksitosin atau sejenis.

Pasien yang berisiko tinggi antara lain persalinan yang mengalami distosia, grandemultipara, penggunaan oksitosin atau prostaglandin untuk mempercepat persalinan, pa-

sien hamil yang pernah melahirkan sebelumnya melalui bedah sesar atau operasi lain pada rahimnya, pernah histerorafia, pelaksanaan *trial of labor* terutama pada pasien bekas seksio sesarea, dan sebagainya^{5,13}. Oleh sebab itu, untuk pasien dengan panggul sempit atau bekas seksio sesarea klasik berlaku adagium *Once Caesarean Section always Caesarean Section*. Pada keadaan tertentu seperti ini dapat dipilih *elective caesarean section* (ulangan) untuk mencegah ruptura uteri dengan syarat janin sudah matang. Eksplorasi pascakelahiran pada persalinan yang sukar dengan perdarahan yang banyak atau pascapartus dengan kemungkinan dehisens perlu dilakukan untuk memastikan tidak adanya ruptura uteri^{5,11,13}.

Patofisiologi

Pada waktu his korpus uteri berkontraksi dan mengalami retraksi. Dengan demikian, dinding korpus uteri atau segmen atas rahim menjadi lebih tebal dan volume korpus uteri menjadi lebih kecil. Akibatnya, tubuh janin yang menempati korpus uteri terdorong ke bawah ke dalam segmen bawah rahim. Segmen bawah rahim menjadi lebih lebar dan karenanya dindingnya menjadi lebih tipis karena tertarik ke atas oleh kontraksi segmen atas rahim yang kuat, berulang dan sering sehingga lingkaran retraksi yang membatasi kedua segmen semakin bertambah tinggi. Apabila bagian terbawah janin dapat terdorong turun tanpa halangan dan jika kapasitas segmen bawah rahim telah penuh terpakai untuk ditempati oleh tubuh janin, maka pada gilirannya bagian terbawah janin terdorong masuk ke dalam jalan lahir melalui pintu atas panggul ke dalam vagina melalui pembukaan jika serviks bisa mengalah. Sebaliknya, apabila bagian terbawah janin tidak dapat turun oleh karena sesuatu sebab yang menahannya (misalnya panggul sempit atau kepala janin besar) maka volume korpus yang tambah mengecil pada waktu ada his harus diimbangi oleh peluasan segmen bawah rahim ke atas. Dengan demikian, lingkaran retraksi fisiologik (*physiologic retraction ring*) semakin meninggi ke arah pusat melewati batas fisiologik menjadi patologik (*pathologic retraction ring*). Lingkaran patologik ini disebut **lingkaran Bandl** (*ring van Bandl*). Ini terjadi karena segmen bawah rahim terus-menerus tertarik ke proksimal, tetapi tertahan di bagian distalnya oleh serviks yang terpegang pada tempatnya oleh ligamentum sakrouterina di bagian belakang, ligamentum kardinal pada kedua belah sisi kanan dan kiri, dan ligamentum vesikouterina pada dasar kandung kemih. Jika his berlangsung kuat terus-menerus, tetapi bagian terbawah tubuh janin tidak kunjung turun lebih ke bawah melalui jalan lahir, lingkaran retraksi makin lama semakin meninggi (*ring van Bandl* berpindah mendekati pusat) dan segmen bawah rahim semakin tertarik ke atas sembari dindingnya menjadi sangat tipis hanya beberapa milimeter saja lagi. Ini menandakan telah terjadi tanda-tanda ruptura uteri iminens dan rahim terancam robek. Pada saatnya dinding segmen bawah rahim itu akan robek spontan pada tempat yang tertipis ketika his berikut datang, dan terjadilah perdarahan yang banyak bergantung kepada luas robekan yang terjadi dan pembuluh darah yang terputus. Umumnya robekan terjadi pada dinding depan segmen bawah rahim, luka robekan bisa meluas secara melintang atau miring. Bila mengenai daerah yang ditutupi ligamentum latum terjadi luka robekan yang meluas ke samping. Robekan bisa juga meluas ke korpus

atau ke serviks atau terus ke vagina (kolpaporeksis) dan bahkan kadang kala bisa mencederai kandung kemih. Pertumpahan darah sebagian besar mengalir ke dalam rongga peritoneum, sebagian yang lain mengalir melalui pembukaan serviks ke vagina. Peristiwa robekan pada segmen bawah rahim yang sudah menipis itu (dalam status ruptura uteri iminens) dipercepat jika ada manipulasi dari luar, misalnya dorongan pada perut sekalipun tidak terlalu kuat sudah cukup untuk menyebabkan robekan. Demikian juga apabila fundus uteri didorong-dorong seperti yang banyak dilakukan pada upaya mempercepat persalinan atau oleh dorongan dari bawah seperti pada pemasangan cunam yang sulit, dan sebagainya. Oleh karena itu, jika terlihat lingkaran Bandl penolong haruslah sangat berhati-hati. Ketika terjadi robekan pasien merasa amat nyeri seperti teriris sembilu dalam perutnya, dan his terakhir yang masih kuat itu sekaligus mendorong sebagian atau seluruh tubuh janin ke luar rongga rahim ke dalam rongga peritoneum. Melalui robekan tersebut usus dan omentum mendapat jalan masuk sehingga bisa mencapai vagina dan bisa diraba pada waktu pemeriksaan dalam^{5,8,11,13}.

Ruptura uteri yang tidak merobek perimetrium sering terjadi pada bagian rahim yang longgar hubungannya dengan peritoneum yaitu pada bagian samping dan dekat kandung kemih. Di sini dinding serviks yang meregang karena ikut tertarik bisa ikut robek. Robekan pada bagian samping bisa sampai melukai pembuluh-pembuluh darah besar yang terdapat di dalam ligamentum latum. Jika robekan terjadi pada bagian dasar ligamentum latum, arteria uterina atau cabang-cabangnya bisa terluka disertai perdarahan yang banyak, dan di dalam parametrium di pihak yang robek akan terbentuk hematoma yang besar dan menimbulkan syok yang sering berakibat fatal¹³.

Dari sudut patofisiologi ruptura uteri dapat ditinjau apakah terjadi dalam masa hamil atau dalam persalinan, apakah terjadi pada rahim yang utuh atau pada rahim yang bercacat, dan sebagainya. Tinjauan ini mungkin berlebihan karena tidak penting dari sudut klinik tetapi mungkin ada gunanya dari aspek lain. Tinjauan tersebut bisa mempengaruhi pilihan operasi, apakah akan dilakukan histerektomi atau histerorafia. Di bawah diutarakan tinjauan tersebut menurut beberapa aspek.

Aspek Anatomi

Berdasarkan lapisan dinding rahim yang terkena ruptura uteri dibagi ke dalam **ruptura uteri komplit** dan **ruptura uteri inkomplit**. Pada ruptura uteri komplit ketiga lapisan dinding rahim ikut robek, sedangkan pada yang inkomplit lapisan serosanya atau perimetrium masih utuh.

Aspek Sebab

Berdasarkan pada sebab mengapa terjadi robekan pada rahim, ruptura uteri dibagi ke dalam ruptura uteri spontan, ruptura uteri violenta, dan ruptura uteri traumatika. **Ruptura uteri spontan** terjadi pada rahim yang utuh oleh karena kekuatan his semata, sedangkan **ruptura uteri violenta** disebabkan ada manipulasi tenaga tambahan lain seperti induksi atau stimulasi partus dengan oksitosin atau yang sejenis, atau

dorongan yang kuat pada fundus dalam persalinan. **Ruptura uteri traumatika** disebabkan oleh trauma pada abdomen seperti kekerasan dalam rumah tangga dan kecelakaan lalu lintas.

Aspek Keutuhan Rahim

Ruptura uteri dapat terjadi pada uterus yang masih utuh, tetapi bisa terjadi pada uterus yang bercacat misalnya pada parut bekas bedah sesar atau parut jahitan ruptura uteri yang pernah terjadi sebelumnya (histerorafia), miomektomi yang dalam sampai ke rongga rahim, akibat kerokan yang terlalu dalam, reseksi kornu atau bagian interstisial dari rahim, metroplasti, rahim yang rapuh akibat telah banyak meregang misalnya pada grandemultipara atau pernah hidramnion atau hamil ganda, uterus yang kurang berkembang kemudian menjadi hamil, dan sebagainya.

Aspek Waktu

Yang dimaksudkan dengan waktu di sini ialah dalam masa hamil atau pada waktu bersalin. Ruptura uteri dapat terjadi dalam masa kehamilan misalnya karena trauma atau pada rahim yang bercacat, sering pada bekas bedah sesar klasik. Kebanyakan ruptura uteri terjadi dalam persalinan kala I atau kala II dan pada partus percobaan bekas seksio sesarea, terlebih pada kasus yang hisnya diperkuat dengan oksitosin atau prostaglandin dan yang sejenis.

Aspek Sifat

Rahim robek bisa tanpa menimbulkan gejala yang jelas (*silent*) seperti pada ruptura yang terjadi pada parut bedah sesar klasik dalam masa hamil tua. Parut itu merekah sedikit demi sedikit (*dehiscence*) dan pada akhirnya robek tanpa menimbulkan perdarahan yang banyak dan rasa nyeri yang tegas. Sebaliknya, kebanyakan ruptura uteri terjadi dalam waktu yang cepat dengan tanda-tanda serta gejala-gejala yang jelas (*overt*) dan akut, misalnya ruptura uteri yang terjadi dalam kala I atau kala II akibat dorongan atau picuan oksitosin. Kantong kehamilan ikut robek dan janin terdorong masuk ke dalam rongga peritoneum. Terjadi perdarahan internal yang banyak dan perempuan bersalin tersebut merasa sangat nyeri sampai syok.

Aspek Paritas

Ruptura uteri dapat terjadi pada perempuan yang baru pertama kali hamil (nulipara) sehingga sedapat mungkin padanya diusahakan histerorafia apabila lukanya rata dan tidak infeksi. Terhadap ruptura uteri pada multipara umumnya lebih baik dilakukan histerektomi atau jika keadaan umumnya jelek dan luka robekan pada uterus tidak luas dan tidak compang-camping, robekan pada uterus dijahit kembali (histerorafia) dilanjutkan dengan tubektomi.

Aspek Gradasi

Kecuali akibat kecelakaan, ruptura uteri tidak terjadi mendadak. Peristiwa robekan yang umumnya terjadi pada segmen bawah rahim didahului oleh his yang kuat tanpa kemajuan dalam persalinan sehingga batas antara korpus dan segmen bawah rahim yaitu lingkaran retraksi yang fisiologik naik bertambah tinggi menjadi lingkaran Bandl yang patologik, sementara ibu yang melahirkan itu merasa sangat cemas dan ketakutan oleh karena menahan nyeri his yang kuat. Pada saat ini penderita berada dalam stadium ruptura uteri iminens (membakat). Apabila keadaan yang demikian berlanjut dan tidak terjadi atonia uteri sekunder, maka pada gilirannya dinding segmen bawah rahim yang sudah sangat tipis itu robek. Peristiwa ini disebut **ruptura uteri spontan**.

Gambaran klinik

Bila telah terjadi ruptura uteri komplis sudah pasti ada perdarahan yang bisa dipantau pada Hb dan tekanan darah yang menurun, nadi yang cepat, dan kelihatan anemis dan tanda-tanda lain dari hipovolemia serta pernapasan yang sulit berhubung nyeri abdomen akibat robekan rahim yang mengikutsertakan peritoneum viserale robek dan merangsang ujung saraf sensoris. Pada palpasi ibu merasa sangat nyeri dan bagian tubuh janin mudah teraba di bawah dinding abdomen ibu dan kekuatan his yang sudah sangat menurun seolah dirasakan his telah hilang. Hemoperitoneum yang terbentuk bisa merangsang diafragma dan menimbulkan nyeri memancar ke dada menyerupai nyeri dada pada emboli paru atau emboli air ketuban. Nyeri abdomen bisa menyerupai gejala solusio plasenta. Pada auskultasi sering tidak terdengar denyut jantung janin, tetapi jika janin belum meninggal bisa terdeteksi deselerasi patologik (deselerasi variabel yang berat) pada pemantauan dengan KTG. Terdapat juga pasien yang tidak merasakan nyeri abdomen yang kuat terlebih jika ada pemberian obat penenang atau obat untuk mengurangi rasa nyeri dalam persalinan (*painless labor*). Pada dehisens di bekas seksio sesarea atau dehisens yang berlanjut menjadi ruptur rasa nyeri dan perdarahan tidak seberapa. Dalam keadaan yang demikian diperlukan konsultasi dengan sejawat yang lebih berpengalaman. Pemeriksaan ultrasonografi di tempat (*on site*) mungkin bisa membantu. Pada periksa dalam teraba bagian terbawah janin berpindah atau naik kembali ke luar pintu atas panggul, dan jari-jari pemeriksa bisa menemui robekan yang berhubungan dengan rongga peritoneum dan melalui mana terkadang dapat meraba usus. Namun, harus hati-hati karena bila jari-jari tidak bisa menemui robekan belum berarti bahwa ruptura uteri tidak ada^{8,12,13}.

Diagnosis

Ruptura uteri iminens mudah dikenal pada *ring van Bandl* yang semakin tinggi dan segmen bawah rahim yang tipis dan keadaan ibu yang gelisah takut karena nyeri abdomen atau his kuat yang berkelanjutan disertai tanda-tanda gawat janin. Gambaran klinik ruptura uteri adalah khas sekali. Oleh sebab itu pada umumnya tidak sukar menetapkan diagnosisnya atas dasar tanda-tanda klinik yang telah diuraikan. Untuk

menetapkan apakah ruptura itu komplrit perlu dilanjutkan dengan periksa dalam. Pada ruptura uteri komplrit jari-jari tangan pemeriksa dapat melakukan beberapa hal sebagai berikut: (1) jari-jari tangan dalam bisa meraba permukaan rahim dan dinding perut yang licin, (2) dapat meraba pinggir robekan, biasanya terdapat pada bagian depan di segmen bawah rahim, (3) dapat memegang usus halus atau omentum melalui robekan, (4) dinding perut ibu dapat ditekan menonjol ke atas oleh ujung jari-jari tangan dalam sehingga ujung jari-jari tangan luar saling mudah meraba ujung jari-jari tangan dalam^{8,11,12}.

Komplikasi

Syok hipovolemik karena perdarahan yang hebat dan sepsis akibat infeksi adalah dua komplikasi yang fatal pada peristiwa ruptura uteri. Syok hipovolemik terjadi bila pasien tidak segera mendapat infus cairan kristaloid yang banyak untuk selanjutnya dalam waktu yang cepat digantikan dengan transfusi darah segar. Darah segar mempunyai kelebihan selain menggantikan darah yang hilang juga mengandung semua unsur atau faktor pembekuan dan karena itu lebih bermanfaat demi mencegah dan mengatasi koagulopati dilusional akibat pemberian cairan kristaloid yang umumnya banyak diperlukan untuk mengatasi atau mencegah gangguan keseimbangan elektrolit antar-kompartemen cairan dalam tubuh dalam menghadapi syok hipovolemik. Infeksi berat umumnya terjadi pada pasien kiriman di mana ruptura uteri telah terjadi sebelum tiba di rumah sakit dan telah mengalami berbagai manipulasi termasuk periksa dalam yang berulang. Jika dalam keadaan yang demikian pasien tidak segera memperoleh terapi antibiotika yang sesuai, hampir pasti pasien akan menderita peritonitis yang luas dan menjadi sepsis pascabedah. Sayangnya hasil pemeriksaan kultur dan resistensi bakteriologik dari sampel darah pasien baru diperoleh beberapa hari kemudian. Antibiotika spektrum luas dalam dosis tinggi biasanya diberikan untuk mengantisipasi kejadian sepsis. Syok hipovolemik dan sepsis merupakan sebab-sebab utama yang meninggikan angka kematian maternal dalam obstetrik. Meskipun pasien bisa diselamatkan, morbiditas dan kecacatan tetap tinggi. Histerektomi merupakan cacat permanen, yang pada kasus yang belum punya anak hidup meninggalkan sisa trauma psikologis yang berat dan mendalam. Jalan keluar bagi kasus ini untuk mendapatkan keturunan tinggal satu pilihan melalui *assisted reproductive technology* termasuk pemanfaatan *surrogate mother* yang hanya mungkin dikerjakan pada rumah sakit tertentu dengan biaya tinggi dan dengan keberhasilan yang belum sepenuhnya menjanjikan serta dilema etik. Kematian maternal dan/atau perinatal yang menimpa sebuah keluarga merupakan komplikasi sosial yang sulit mengatasinya^{11,13}.

Penanganan

Dalam menghadapi masalah ruptura uteri semboyan *prevention is better than cure* sangat perlu diperhatikan dan dilaksanakan oleh setiap pengelola persalinan di mana pun persalinan itu berlangsung. Pasien risiko tinggi haruslah dirujuk agar persalinannya berlangsung dalam rumah sakit yang mempunyai fasilitas yang cukup dan diawasi dengan penuh dedikasi oleh petugas berpengalaman. Bila telah terjadi ruptura uteri tindakan terpilih hanyalah histerektomi dan resusitasi serta antibiotika yang sesuai. Diperlukan

infus cairan kristaloid dan transfusi darah yang banyak, tindakan antisyok, serta pemberian antibiotika spektrum luas, dan sebagainya. Jarang sekali bisa dilakukan histerorafia kecuali bila luka robekan masih bersih dan rapi dan pasiennya belum punya anak hidup^{5,13}.

Prognosis

Prognosis bergantung pada apakah ruptura uteri terjadi pada uterus yang masih utuh atau pada bekas seksio sesarea atau suatu dehisens. Bila terjadi pada bekas seksio sesarea atau pada dehisens perdarahan yang terjadi minimal sehingga tidak sampai menimbulkan kematian maternal dan kematian perinatal. Faktor lain yang mempengaruhi adalah kecepatan pasien menerima tindakan bantuan yang tepat dan cekatan. Ruptura uteri spontan dalam persalinan pada rahim yang tadinya masih utuh mengakibatkan robekan yang luas dengan pinggir luka yang tidak rata dan bisa meluas ke lateral dan mengenai cabang-cabang arteria uterina atau ke dalam ligamentum latum atau meluas ke atas atau ke vagina disertai perdarahan yang banyak dengan mortalitas maternal yang tinggi dan kematian perinatal yang jauh lebih tinggi.

RUJUKAN

1. Benson RC, Pernoll ML. Handbook of Obstetrics and Gynaecology. 9th edit. McGraw-Hill, 1994; 323-7
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. 22nd ed. McGraw Hill, 2005, 819-23
3. Klapholz H. Placenta previa. In Friedman. Acker. Sachs. Obstetrical decision making. 2nd ed, Manly-graphic Asian Edition, 1988; 88-9
4. Kay HH. Placenta Previa and Abruptio, in James R, Md Scott, Ronald S, Md Gibbs, Beth Y, Md Karlan, et al, Danforth DN. Obstetrics and Gynaecology, 9th ed, Lippincott Williams & Wilkins Publishers; August 2003
5. Hayashi RH, Gambone JC. Obstetric Hemorrhage and Puerperal Sepsis. In Hacker NF, Moore JG, Gambone JC. Essentials of Obstetrics and Gynecology, 4th ed, Elsevier Saunders, 2004. 146-58
6. Townsend RR. Ultrasound Evaluation of the Placenta and Umbilical Cord. In Callen PW. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. WB Saunders Company, 3rd ed, 1994, 440 - 65
7. Clark SL. Third Trimester Hemorrhage. In Eden RD, Boehm FH, Haire M. Assessment and Care of The Fetus. Physiological, Clinical, and Medicolegal Principles. Prentice-Hall International Inc. USA. 1990; 663-70
8. Beischer NA, Mackay EV. Obstetrics and the new-born. 2nd edit. WB Saunders Company, 1986; 504-6
9. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. 22nd ed. McGraw-Hill, 2005, 811-9
10. Benirschke Kurt. Normal and Abnormal Placental Development. In Lin CC, Verp MS, Sabbagha RE. The High-Risk Fetus. Pathophysiology Diagnosis Management. Springer-Verlag. New York, Berlin, etc. 1993; 52-63
11. Moir Ch J, Myerscough PR. Munro Kerr's Operative Obstetrics, 8th ed, ELBS and Balliere Tindall, 1972; 843-64
12. Danforth DN. Obstetrics and Gynaecology, 8th ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999; 417; 467-8
13. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. 22nd ed. McGraw-Hill, 2005; 615-6, 837-9

PERDARAHAN PASCAPERSALINAN (PPP)

Made Kornia Karkata

Tujuan Instruksional Umum

Memahami apa yang dimaksud dengan perdarahan pascapersalinan, faktor predisposisi terjadinya, cara menegakkan diagnosis serta modus operandi penanganan dari segi pencegahan, pertolongan pertama yang harus dikerjakan, persiapan dan cara rujukan, serta penanganan akhir di pusat pelayanan tersier.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan perdarahan pascapersalinan serta menyebutkan berbagai kausalnya.
2. Menjelaskan atonia uteri, robekan jalan lahir, retensio plasenta, inversi uteri, dan perdarahan pascapersalinan tertunda.
3. Menyebutkan faktor predisposisi terjadinya PPP untuk setiap kausal.
4. Membuat diagnosis kausal melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium, dan pemeriksaan penunjang lainnya.
5. Menjelaskan tindakan atau manajemen darurat yang harus dilakukan.
6. Mengetahui kapan melakukan dan persiapan rujukan.
7. Mendiskusikan skenario kemungkinan tindakan atau terapi yang akan dikerjakan di rumah sakit rujukan mulai dari medikamentosa sampai tindakan operatif.
8. Menjelaskan hal-hal yang terkait dalam rangka pencegahan.

Yang paling dikenal sebagai tiga penyebab klasik kematian ibu di samping infeksi dan preeklampsia adalah perdarahan. Perdarahan pascapersalinan (PPP) adalah perdarahan yang masif yang berasal dari tempat implantasi plasenta, robekan pada jalan lahir dan jaringan sekitarnya dan merupakan salah satu penyebab kematian ibu di samping perdarahan karena hamil ektopik dan abortus¹⁻⁴. PPP bila tidak mendapat penanganan yang semestinya akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas ibu serta proses penyembuhan

kembali^{1,5}. Dengan berbagai kemajuan pelayanan obstetri di berbagai tempat di Indonesia, maka telah terjadi pergeseran kausal kematian ibu bersalin dengan perdarahan dan infeksi yang semakin berkurang tetapi penyebab eklampsia dan penyakit medik non-kehamilan semakin menonjol⁶.

Definisi PPP adalah perdarahan yang melebihi 500 ml setelah bayi lahir. Pada praktiknya tidak perlu mengukur jumlah perdarahan sampai sebanyak itu sebab menghentikan perdarahan lebih dini akan memberikan prognosis lebih baik. Pada umumnya bila terdapat perdarahan yang lebih dari normal, apalagi telah menyebabkan perubahan tanda vital (seperti kesadaran menurun, pucat, limbung, berkeringat dingin, sesak napas, serta tensi < 90 mmHg dan nadi > 100 /menit), maka penanganan harus segera dilakukan.

Efek perdarahan terhadap ibu hamil bergantung pada volume darah saat ibu hamil, seberapa tingkat hipervolemia yang sudah dicapai dan kadar hemoglobin sebelumnya. Anemia dalam kehamilan yang masih tinggi di Indonesia (46 %) serta fasilitas transfusi darah yang masih terbatas menyebabkan PPP akan mengganggu penyembuhan pada masa nifas, proses involusi, dan laktasi^{1,2,7}. PPP bukanlah suatu diagnosis akan tetapi suatu kejadian yang harus dicari kausalnya. Misalnya PPP karena atonia uteri, PPP oleh karena robekan jalan lahir, PPP oleh karena sisa plasenta, atau oleh karena gangguan pembekuan darah. Sifat perdarahan pada PPP bisa banyak, bergumpal-gumpal sampai menyebabkan syok atau terus merembes sedikit demi sedikit tanpa henti.

Sebagai patokan, setelah persalinan selesai maka keadaan disebut "aman" bila kesadaran dan tanda vital ibu baik, kontraksi uterus baik, dan tidak ada perdarahan aktif/merembes dari vagina.

Pada awalnya wanita hamil yang normotensi akan menunjukkan kenaikan tekanan darah sebagai respons terhadap kehilangan darah yang terjadi dan pada wanita hamil dengan hipertensi bisa ditemukan normotensi setelah perdarahan. Pada wanita hamil dengan eklampsia akan sangat peka terhadap PPP, karena sebelumnya telah terjadi defisit cairan intravaskular dan ada penumpukan cairan ekstrasvaskular, sehingga perdarahan yang sedikit saja akan cepat mempengaruhi hemodinamika ibu dan perlu penanganan segera sebelum terjadinya tanda-tanda syok^{1,8}.

PPP yang dapat menyebabkan kematian ibu 45 % terjadi pada 24 jam pertama setelah bayi lahir, 68 – 73 % dalam satu minggu setelah bayi lahir, dan 82 – 88 % dalam dua minggu setelah bayi lahir⁵.

Kausalnya dibedakan atas:

- Perdarahan dari tempat implantasi plasenta
 - Hipotoni sampai atonia uteri
 - akibat anestesi
 - distensi berlebihan (gemeli, anak besar, hidramnion)
 - partus lama, partus kasep

- partus presipitatus/partus terlalu cepat
- persalinan karena induksi oksitosin
- multiparitas
- korioamnionitis
- pernah atonia sebelumnya
- Sisa plasenta
 - kotiledon atau selaput ketuban tersisa
 - plasenta susenturiata
 - plasenta akreta, inkreta, perkreta
- Perdarahan karena robekan
 - episiotomi yang melebar
 - robekan pada perineum, vagina, dan serviks
 - ruptura uteri
- Gangguan koagulasi
 - Jarang terjadi tetapi bisa memperburuk keadaan di atas, misalnya pada kasus trombofilia, sindroma HELLP, preeklampsia, solusio plasenta, kematian janin dalam kandungan, dan emboli air ketuban.

Berdasarkan saat terjadinya PPP dapat dibagi menjadi PPP primer, yang terjadi dalam 24 jam pertama dan biasanya disebabkan oleh atonia uteri, berbagai robekan jalan lahir dan sisa sebagian plasenta. Dalam kasus yang jarang, bisa karena inversio uteri. PPP sekunder yang terjadi setelah 24 jam persalinan, biasanya oleh karena sisa plasenta.

Jumlah perdarahan yang diperkirakan terjadi sering hanya 50 % dari jumlah darah yang hilang. Perdarahan yang aktif dan merembes terus dalam waktu lama saat melakukan prosedur tindakan juga bisa menyebabkan PPP. Oleh karena itu, perlu dilakukan pemeriksaan Hb dan hematokrit untuk memperkirakan jumlah perdarahan yang terjadi saat persalinan dibandingkan dengan keadaan prapersalinan¹.

Atonia Uteri

Atonia uteri adalah keadaan lemahnya tonus/kontraksi rahim yang menyebabkan uterus tidak mampu menutup perdarahan terbuka dari tempat implantasi plasenta setelah bayi dan plasenta lahir.

Perdarahan oleh karena atonia uteri dapat dicegah dengan:

- Melakukan secara rutin manajemen aktif kala III pada semua wanita yang bersalin karena hal ini dapat menurunkan insidens perdarahan pascapersalinan akibat atonia uteri.
- Pemberian misoprostol peroral 2 – 3 tablet (400 – 600 µg) segera setelah bayi lahir.

Faktor predisposisinya adalah sebagai berikut.

1. Regangan rahim berlebihan karena kehamilan gemeli, polihidramnion, atau anak terlalu besar.

2. Kelelahan karena persalinan lama atau persalinan kasep.
3. Kehamilan grande-multipara.
4. Ibu dengan keadaan umum yang jelek, anemis, atau menderita penyakit menahun.
5. Mioma uteri yang mengganggu kontraksi rahim.
6. Infeksi intrauterin (korioamnionitis).
7. Ada riwayat pernah atonia uteri sebelumnya.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan bila setelah bayi dan plasenta lahir ternyata perdarahan masih aktif dan banyak, bergumpal dan pada palpasi didapatkan fundus uteri masih setinggi pusat atau lebih dengan kontraksi yang lembek. Perlu diperhatikan bahwa pada saat atonia uteri didiagnosis, maka pada saat itu juga masih ada darah sebanyak 500 – 1.000 cc yang sudah keluar dari pembuluh darah, tetapi masih terperangkap dalam uterus dan harus diperhitungkan dalam kalkulasi pemberian darah pengganti.

Tindakan

Banyaknya darah yang hilang akan mempengaruhi keadaan umum pasien. Pasien bisa masih dalam keadaan sadar, sedikit anemis, atau sampai syok berat hipovolemik. Tindakan pertama yang harus dilakukan bergantung pada keadaan kliniknya. Secara lengkap dapat dilihat pada *Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*, JNPKKR-POGI Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2002⁹ dan *Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*, Jakarta 2002¹⁰.

Pada umumnya dilakukan secara simultan (bila pasien syok) hal-hal sebagai berikut:^{1,9-15}

- Sikap Trendelenburg, memasang *venous line*, dan memberikan oksigen.
- Sekaligus merangsang kontraksi uterus dengan cara:
 - Masase fundus uteri dan merangsang puting susu.
 - Pemberian oksitosin dan turunan ergot melalui suntikan secara i.m., i.v., atau s.c.
 - Memberikan derivat prostaglandin F2 α (*carboprost tromethamine*) yang kadang memberikan efek samping berupa diare, hipertensi, mual muntah, febris, dan takikardia.
 - Pemberian misoprostol 800 – 1.000 μ g per-rektal.
 - Kompresi bimanual eksternal dan/atau internal.
 - Kompresi aorta abdominalis.
 - Pemasangan "tampon kondom", kondom dalam kavum uteri disambung dengan kateter, difiksasi dengan karet gelang dan diisi cairan infus 200 ml yang akan mengurangi perdarahan dan menghindari tindakan operatif.
 - Catatan: *tindakan memasang tampon kasa utero-vaginal tidak dianjurkan dan hanya bersifat temporer sebelum tindakan bedah ke rumah sakit rujukan.*

- Bila semua tindakan itu gagal, maka dipersiapkan untuk dilakukan tindakan operatif laparotomi dengan pilihan bedah konservatif (mempertahankan uterus) atau melakukan histerektomi. Alternatifnya berupa:
 - ligasi arteria uterina atau arteria ovarika
 - operasi ransel B Lynch
 - histerektomi supravaginal
 - histerektomi total abdominal

Robekan Jalan Lahir

Pada umumnya robekan jalan lahir terjadi pada persalinan dengan trauma. Pertolongan persalinan yang semakin manipulatif dan traumatik akan memudahkan robekan jalan lahir dan karena itu dihindarkan memimpin persalinan pada saat pembukaan serviks belum lengkap. Robekan jalan lahir biasanya akibat episiotomi, robekan spontan perineum, trauma forseps atau vakum ekstraksi, atau karena versi ekstraksi.

Robekan yang terjadi bisa ringan (lecet, laserasi), luka episiotomi, robekan perineum spontan derajat ringan sampai ruptur perinei totalis (sfingter ani terputus), robekan pada dinding vagina, forniks uteri, serviks, daerah sekitar klitoris dan uretra dan bahkan, yang terberat, ruptura uteri. Oleh karena itu, pada setiap persalinan hendaklah dilakukan inspeksi yang teliti untuk mencari kemungkinan adanya robekan ini. Perdarahan yang terjadi saat kontraksi uterus baik, biasanya, karena ada robekan atau sisa plasenta. Pemeriksaan dapat dilakukan dengan cara melakukan inspeksi pada vulva, vagina, dan serviks dengan memakai spekulum untuk mencari sumber perdarahan dengan ciri warna darah yang merah segar dan pulsatif sesuai denyut nadi. Perdarahan karena ruptura uteri dapat diduga pada persalinan macet atau kasep, atau uterus dengan lokus minoris resistensia dan adanya atonia uteri dan tanda cairan bebas intraabdominal (hal ini dibahas di bab lain). Semua sumber perdarahan yang terbuka harus diklem, diikat dan luka ditutup dengan jahitan *cat-gut* lapis demi lapis sampai perdarahan berhenti.

Teknik penjahitan memerlukan asisten, anestesi lokal, penerangan lampu yang cukup serta spekulum dan memperhatikan kedalaman luka. Bila penderita kesakitan dan tidak kooperatif, perlu mengundang sejawat anestesi untuk ketenangan dan keamanan saat melakukan hemostasis.

Retensio Plasenta^{1,9,10,15}

Bila plasenta tetap tertinggal dalam uterus setengah jam setelah anak lahir disebut sebagai retensio plasenta. Plasenta yang sukar dilepaskan dengan pertolongan aktif kala tiga bisa disebabkan oleh adhesi yang kuat antara plasenta dan uterus. Disebut sebagai plasenta akreta bila implantasi menembus desidua basalis dan *Nitabuch layer*, disebut sebagai plasenta inkreta bila plasenta sampai menembus miometrium dan disebut plasenta perkreta bila vili korialis sampai menembus perimetrium.

Faktor predisposisi terjadinya plasenta akreta adalah plasenta previa, bekas seksio sesarea, pernah kuret berulang, dan multiparitas. Bila sebagian kecil dari plasenta masih tertinggal dalam uterus disebut *ret placenta* dan dapat menimbulkan PPP primer atau (lebih sering) sekunder. Proses kala III didahului dengan tahap pelepasan/separasi plasenta akan ditandai oleh perdarahan pervaginam (cara pelepasan Duncan) atau plasenta sudah sebagian lepas tetapi tidak keluar pervaginam (cara pelepasan Schultze), sampai akhirnya tahap ekspulsi, plasenta lahir. Pada retensio plasenta, sepanjang plasenta belum terlepas, maka tidak akan menimbulkan perdarahan. Sebagian plasenta yang sudah lepas dapat menimbulkan perdarahan yang cukup banyak (perdarahan kala III) dan harus diantisipasi dengan segera melakukan *placenta manual*, meskipun kala uri belum lewat setengah jam.

Sisa plasenta bisa diduga bila kala uri berlangsung tidak lancar, atau setelah melakukan plasenta manual atau menemukan adanya kotiledon yang tidak lengkap pada saat melakukan pemeriksaan plasenta dan masih ada perdarahan dari ostium uteri eksternum pada saat kontraksi rahim sudah baik dan robekan jalan lahir sudah terjahit. Untuk itu, harus dilakukan eksplorasi ke dalam rahim dengan cara manual/digital atau kuret dan pemberian uterotonika. Anemia yang ditimbulkan setelah perdarahan dapat diberi transfusi darah sesuai dengan kebutuhannya.

Inversi Uterus^{1,9,10,15}

Kegawatdaruratan pada kala III yang dapat menimbulkan perdarahan adalah terjadinya inversi uterus. Inversi uterus adalah keadaan di mana lapisan dalam uterus (endometrium) turun dan keluar lewat ostium uteri eksternum, yang dapat bersifat inkomplit sampai komplit.

Faktor-faktor yang memungkinkan hal itu terjadi adalah adanya atonia uteri, serviks yang masih terbuka lebar, dan adanya kekuatan yang menarik fundus ke bawah (misalnya karena plasenta akreta, inkreta dan perkreta, yang tali pusatnya ditarik keras dari bawah) atau ada tekanan pada fundus uteri dari atas (manuver Crede) atau tekanan intra-abdominal yang keras dan tiba-tiba (misalnya batuk keras atau bersin).

Melakukan traksi umbilikus pada pertolongan aktif kala III dengan uterus yang masih atonia memungkinkan terjadinya *inversio uteri*.

Inversio uteri ditandai dengan tanda-tanda:

- syok karena kesakitan
- perdarahan banyak bergumpal
- di vulva tampak endometrium terbalik dengan atau tanpa plasenta yang masih melekat.
- bila baru terjadi, maka prognosis cukup baik akan tetapi bila kejadiannya cukup lama, maka jepitan serviks yang mengecil akan membuat uterus mengalami iskemia, nekrosis, dan infeksi.

Tindakan

Secara garis besar tindakan yang dilakukan sebagai berikut^{9,10}.

1. Memanggil bantuan anestesi dan memasang infus untuk cairan/darah pengganti dan pemberian obat.
2. Beberapa senter memberikan tokolitik/MgSO₄ untuk melemaskan uterus yang terbalik sebelum dilakukan reposisi manual yaitu mendorong endometrium ke atas masuk ke dalam vagina dan terus melewati serviks sampai tangan masuk ke dalam uterus pada posisi normalnya. Hal itu dapat dilakukan sewaktu plasenta sudah terlepas atau tidak.
3. Di dalam uterus plasenta dilepaskan secara manual dan bila berhasil dikeluarkan dari rahim dan sambil memberikan uterotonika lewat infus atau i.m. tangan tetap dipertahankan agar konfigurasi uterus kembali normal dan tangan operator baru dilepaskan.
4. Pemberian antibiotika dan transfusi darah sesuai dengan keperluannya.
5. Intervensi bedah dilakukan bila karena jepitan serviks yang keras menyebabkan manuver di atas tidak bisa dikerjakan, maka dilakukan laparotomi untuk reposisi dan kalau terpaksa dilakukan histerektomi bila uterus sudah mengalami infeksi dan nekrosis.

Perdarahan karena Gangguan Pembekuan Darah^{1,9,10,15}

Kausal PPP karena gangguan pembekuan darah baru dicurigai bila penyebab yang lain dapat disingkirkan apalagi disertai ada riwayat pernah mengalami hal yang sama pada persalinan sebelumnya. Akan ada tendensi mudah terjadi perdarahan setiap dilakukan penjahitan dan perdarahan akan merembes atau timbul hematoma pada bekas jahitan, suntikan, perdarahan dari gusi, rongga hidung, dan lain-lain.

Pada pemeriksaan penunjang ditemukan hasil pemeriksaan faal hemostasis yang abnormal. Waktu perdarahan dan waktu pembekuan memanjang, trombositopenia, terjadi hipofibrinogenemia, dan terdeteksi adanya FDP (*fibrin degradation product*) serta perpanjangan tes protrombin dan PTT (*partial thromboplastin time*).

Predisposisi untuk terjadinya hal ini adalah solusio plasenta, kematian janin dalam kandungan, eklampsia, emboli cairan ketuban, dan sepsis. Terapi yang dilakukan adalah dengan transfusi darah dan produknya seperti plasma beku segar, trombosit, fibrinogen dan heparinisasi atau pemberian EACA (*epsilon amino caproic acid*).

Pencegahan^{1,9,10,15}

Klasifikasi kehamilan risiko rendah dan risiko tinggi akan memudahkan penyelenggara pelayanan kesehatan untuk menata strategi pelayanan ibu hamil saat perawatan antenatal dan melahirkan dengan mengatur petugas kesehatan mana yang sesuai dan jenjang rumah sakit rujukan. Akan tetapi, pada saat proses persalinan, semua kehamilan mempunyai risiko untuk terjadinya patologi persalinan, salah satunya adalah perdarahan pascapersalinan. Antisipasi terhadap hal tersebut dapat dilakukan sebagai berikut.

1. Persiapan sebelum hamil untuk memperbaiki keadaan umum dan mengatasi setiap penyakit kronis, anemia, dan lain-lain sehingga pada saat hamil dan persalinan pasien tersebut ada dalam keadaan optimal.
2. Mengenal faktor predisposisi PPP seperti multiparitas, anak besar, hamil kembar, hidramnion, bekas seksio, ada riwayat PPP sebelumnya dan kehamilan risiko tinggi lainnya yang risikonya akan muncul saat persalinan.
3. Persalinan harus selesai dalam waktu 24 jam dan pencegahan partus lama.
4. Kehamilan risiko tinggi agar melahirkan di fasilitas rumah sakit rujukan.
5. Kehamilan risiko rendah agar melahirkan di tenaga kesehatan terlatih dan menghindari persalinan dukun.
6. Menguasai langkah-langkah pertolongan pertama menghadapi PPP dan mengadakan rujukan sebagaimana mestinya.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD.(editors). Williams Obstetrics, 22nd ed New York McGraw-Hill, 2005; Chapter 35 Obstetrical Hemorrhage: 810-48
2. Karkata MK, Mayura M. Kematian ibu bersalin di RSUP Sanglah Denpasar (tinjauan selama tiga tahun 1993-1995). Maj Kedokt Udayana 1996, 93: 180-5
3. Simanjuntak T, Kaban RM, Hutabarat H. Kematian maternal di Rumah Sakit Dr Pirngadi Medan 1990-1994. Buku Abstrak Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia, Pertemuan Ilmiah Tahunan IX, Surabaya, 2-5 Juli 1995: 252
4. Suyanto E, Hakimi M. Kematian maternal di RSUD Purworejo 1990-1995. Maj Obstet Ginekol Indones 2000; 21: 3-6
5. Li XF, Fortney JA, Kotelchuck M, Glover LH. The postpartum period: The key to maternal death. Int J Gynaecol Obstet 1996; 54: 1-10
6. Karkata MK. Pergeseran Kausa Kematian Ibu Bersalin di RSU Sanglah Denpasar, Selama Lima Tahun, 1996-2000. Maj Obstet Ginekol Indones, 2006; 30: 175-8
7. Sanghvi H, Wiknjosastro G, Chanpoing G. Prevention of postpartum hemorrhage study: West Java, Indonesia. Baltimore, MD; JHPIEGO; 2004
8. Zeeman GG, Cunningham FG. Blood volume expansion in women with antepartum eclampsia. J Soc Gynecol Investig 9; 112A, 2002
9. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal, Saifuddin AB (ed). JNPKKR-POGI, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 2002: 173-81
10. Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal., Saifuddin AB (ed). Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, JNPKKR-POGI, Jakarta 2002: M-25-32
11. Abdel-Aleem H, El Nashar I, Abdel Aleem A. Management of severe postpartum hemorrhage with misoprostol. Int J Gynaecol Obstet, 2001; 72: 75
12. B-Lynch CB, Coker A, Laval AH. The B-Lynch surgical technique for controll of massive postpartum hemorrhage; An alternative to hysterectomy? Five cases reported. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 372
13. Goldberg AB, Greenberg MG, Darney PD. Misoprostol and pregnancy. New England J Med, 2001; 344(1): 38-41
14. O'Brien P, El-Refaey H, Gordon A, Geary M, Rodeck CH. Rectally administered misoprostol for the treatment of post partum hemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. Obstet Gynecol, 1998; 92(2): 212-14
15. WHO, 2000. Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A guide for midwives and doctors. Vaginal bleeding after childbirth: 25-34

HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

Muh. Dikman Angsar

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi dan aspek klinik hipertensi dalam kehamilan sebagai suatu sindroma komplikasi kehamilan dan dapat mengaplikasikan pengelolaannya dengan benar sehingga dapat menurunkan angka kematian ibu dan janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebutkan pembagian hipertensi dalam kehamilan
2. Mendefinisikan masing-masing bagian hipertensi dalam kehamilan
3. Menyebutkan pembagian teori patofisiologi preeklampsia-eklampsia
4. Menjelaskan masing-masing teori patofisiologi preeklampsia-eklampsia
5. Mengidentifikasi dan menjelaskan perubahan-perubahan organ dan sistem faal tubuh yang penting pada preeklampsia-eklampsia
6. Menjelaskan pencegahan preeklampsia
7. Mengidentifikasi gejala-gejala dan tanda-tanda klinik preeklampsia-eklampsia
8. Mengidentifikasi diagnosis preeklampsia-eklampsia
9. Melaksanakan pengelolaan klinik preeklampsia-eklampsia
10. Melaksanakan pemberian obat pada perawatan preeklampsia-eklampsia
11. Memutuskan sikap terhadap kehamilan pada preeklampsia-eklampsia
12. Mendefinisikan sindroma HELLP
13. Mengidentifikasi diagnosis sindroma HELLP
14. Menjelaskan pembagian sindroma HELLP
15. Melaksanakan pengelolaan medikamentosa pada sindroma HELLP
16. Memutuskan sikap terhadap kehamilan pada sindroma HELLP
17. Mendefinisikan hipertensi kronik dalam kehamilan
18. Mengidentifikasi diagnosis hipertensi kronik dalam kehamilan

19. Menjelaskan pembagian hipertensi kronik dalam kehamilan
20. Melaksanakan pengelolaan klinik hipertensi kronik dalam kehamilan
21. Memutuskan sikap terhadap kehamilan pada hipertensi kronik dalam kehamilan

Hipertensi dalam kehamilan merupakan 5 – 15 % penyulit kehamilan dan merupakan salah satu dari tiga penyebab tertinggi mortalitas dan morbiditas ibu bersalin. Di Indonesia mortalitas dan morbiditas hipertensi dalam kehamilan juga masih cukup tinggi. Hal ini disebabkan selain oleh etiologi tidak jelas, juga oleh perawatan dalam persalinan masih ditangani oleh petugas non medik dan sistem rujukan yang belum sempurna. Hipertensi dalam kehamilan dapat dialami oleh semua lapisan ibu hamil sehingga pengetahuan tentang pengelolaan hipertensi dalam kehamilan harus benar-benar dipahami oleh semua tenaga medik baik di pusat maupun di daerah.

Terminologi

Terminologi yang dipakai adalah

1. Hipertensi dalam kehamilan, atau
2. Preeklampsia-eklampsia

Klasifikasi

Pembagian klasifikasi

Klasifikasi yang dipakai di Indonesia adalah berdasarkan *Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* tahun 2001¹, ialah:

1. Hipertensi kronik
2. Preeklampsia-eklampsia
3. Hipertensi kronik dengan *superimposed* preeklampsia
4. Hipertensi gestasional.

Penjelasan pembagian klasifikasi

1. Hipertensi kronik adalah hipertensi yang timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang pertama kali didiagnosis setelah umur kehamilan 20 minggu dan hipertensi menetap sampai 12 minggu pascapersalinan.
2. Preeklampsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria
3. Eklampsia adalah preeklampsia yang disertai dengan kejang-kejang dan/atau koma
4. Hipertensi kronik dengan *superimposed* preeklampsia adalah hipertensi kronik disertai tanda-tanda preeklampsia atau hipertensi kronik disertai proteinuria
5. Hipertensi gestasional (disebut juga *transient hypertension*) adalah hipertensi yang timbul pada kehamilan tanpa disertai proteinuria dan hipertensi menghilang setelah

3 bulan pascapersalinan atau kehamilan dengan tanda-tanda preeklampsia tetapi tanpa proteinuria

Penjelasan Tambahan^{2,3}

1. Hipertensi ialah tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 140/90$ mmHg. Pengukuran tekanan darah sekurang-kurangnya dilakukan 2 kali selang 4 jam. Kenaikan tekanan darah sistolik ≥ 30 mmHg dan kenaikan tekanan darah diastolik ≥ 15 mmHg sebagai parameter hipertensi sudah tidak dipakai lagi.
2. Proteinuria ialah adanya 300 mg protein dalam urin selama 24 jam atau sama dengan $\geq 1+$ *dipstick*
3. Edema, dahulu edema tungkai, dipakai sebagai tanda-tanda preeklampsia, tetapi sekarang edema tungkai tidak dipakai lagi, kecuali edema generalisata (anasarka). Perlu dipertimbangkan faktor risiko timbulnya hipertensi dalam kehamilan, bila didapatkan edema generalisata, atau kenaikan berat badan $> 0,57$ kg/minggu. Primigravida yang mempunyai kenaikan berat badan rendah, yaitu $< 0,34$ kg/minggu, menurunkan risiko hipertensi, tetapi menaikkan risiko berat badan bayi rendah.

Faktor Risiko

Terdapat banyak faktor risiko untuk terjadinya hipertensi dalam kehamilan, yang dapat dikelompokkan dalam faktor risiko sebagai berikut^{4,5}.

1. Primigravida, primipaternitas.
2. Hiperplasentosis, misalnya: mola hidatidosa, kehamilan multipel, diabetes mellitus, hidrops fetalis, bayi besar
3. Umur yang ekstrim
4. Riwayat keluarga pernah preeklampsia/eklampsia
5. Penyakit-penyakit ginjal dan hipertensi yang sudah ada sebelum hamil
6. Obesitas

Patofisiologi

Penyebab hipertensi dalam kehamilan hingga kini belum diketahui dengan jelas. Banyak teori telah dikemukakan tentang terjadinya hipertensi dalam kehamilan, tetapi tidak ada satu pun teori tersebut yang dianggap mutlak benar. Teori-teori yang sekarang banyak dianut adalah⁵⁻⁷

1. Teori kelainan vaskularisasi plasenta
2. Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel
3. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin
4. Teori adaptasi kardiovaskularori genetik
5. Teori defisiensi gizi
6. Teori inflamasi

Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta^{8,9}

Pada kehamilan normal, rahim dan plasenta mendapat aliran darah dari cabang-cabang arteri uterina dan arteria ovarika. Kedua pembuluh darah tersebut menembus miometrium berupa arteri arkuata dan arteri arkuata memberi cabang arteria radialis. Arteria radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteria spiralis.

Pada hamil normal, dengan sebab yang belum jelas, terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteria spiralis, yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar arteri spiralis, sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis ini memberi dampak penurunan tekanan darah, penurunan resistensi vaskular, dan peningkatan aliran darah pada daerah utero plasenta. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan "remodeling arteri spiralis".

Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi, dan terjadi kegagalan "remodeling arteri spiralis", sehingga aliran darah uteroplacenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta. Dampak iskemia plasenta akan menimbulkan perubahan-perubahan yang dapat menjelaskan patogenesis HDK selanjutnya.

Diameter rata-rata arteri spiralis pada hamil normal adalah 500 mikron, sedangkan pada preeklampsia rata-rata 200 mikron. Pada hamil normal vasodilatasi lumen arteri spiralis dapat meningkatkan 10 kali aliran darah ke utero plasenta.

*Teori Iskemia Plasenta, Radikal Bebas, dan Disfungsi Endotel*¹⁰⁻¹

• Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/radikal bebas

Sebagaimana dijelaskan pada teori invasi trofoblas, pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan "remodeling arteri spiralis", dengan akibat plasenta mengalami iskemia.

Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (disebut juga radikal bebas).

Oksidan atau radikal bebas adalah senyawa penerima elektron atau atom/molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan.

Salah satu oksidan penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Sebenarnya produksi oksidan pada manusia adalah suatu proses normal, karena oksidan memang dibutuhkan untuk perlindungan tubuh. Adanya radikal hidroksil dalam darah mungkin dahulu dianggap sebagai bahan toksin yang beredar dalam darah, maka dulu hipertensi dalam kehamilan disebut "toxaemia".

Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak membran sel, juga akan merusak nukleus, dan protein sel endotel.

Produksi oksidan (radikal bebas) dalam tubuh yang bersifat toksis, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan.

- **Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan¹⁰**

Pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan antioksidan, misal vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi.

Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksis ini akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel.

Membran sel endotel lebih mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak, karena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidroksil, yang akan berubah menjadi peroksida lemak.

- **Disfungsi sel endotel¹¹⁻²**

Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakannya dimulai dari membran sel endotel. Kerusakan membran sel endotel mengakibatkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut "disfungsi endotel" (*endothelial dysfunction*). Pada waktu terjadi kerusakan sel endotel yang mengakibatkan disfungsi sel endotel, maka akan terjadi:

- Gangguan metabolisme prostaglandin, karena salah satu fungsi sel endotel, adalah memproduksi prostaglandin, yaitu menurunkan produksi prostasiklin (PGE₂): suatu vasodilatator kuat.
- Agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan. Agregasi sel trombosit ini adalah untuk menutup tempat-tempat di lapisan endotel yang mengalami kerusakan. Agregasi trombosit memproduksi tromboksan (TXA₂) suatu vasokonstriktor kuat. Dalam keadaan normal perbandingan kadar prostasiklin/tromboksan lebih tinggi kadar prostasiklin (lebih tinggi vasodilatator). Pada preeklampsia kadar tromboksan lebih tinggi dari kadar prostasiklin sehingga terjadi vasokonstriksi, dengan terjadi kenaikan tekanan darah.
- Perubahan khas pada sel endotel kapilar glomerulus (*glomerular endotheliosis*).
- Peningkatan permeabilitas kapilar.
- Peningkatan produksi bahan-bahan vasopresor, yaitu endotelin. Kadar NO (vasodilatator) menurun, sedangkan endotelin (vasokonstriktor) meningkat.
- Peningkatan faktor koagulasi.

Teori Intoleransi Immunologik antara ibu dan janin

Dugaan bahwa faktor imunologik berperan terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan terbukti dengan fakta sebagai berikut.

- Primigravida mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan multigravida.
- Ibu multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya.
- Seks oral mempunyai risiko lebih rendah terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan ialah makin lama periode ini, makin kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

Pada perempuan hamil normal, respons imun tidak menolak adanya "hasil konsepsi" yang bersifat asing. Hal ini disebabkan adanya *human leukocyte antigen protein G* (HLA-G), yang berperan penting dalam modulasi respons imun, sehingga si ibu tidak menolak hasil konsepsi (plasenta). Adanya HLA-G pada plasenta dapat melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural Killer* (NK) ibu¹³.

Selain itu, adanya HLA-G akan mempermudah invasi sel trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu. Jadi HLA-G merupakan prakondisi untuk terjadinya invasi trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu, di samping untuk menghadapi sel *Natural Killer*. Pada plasenta hipertensi dalam kehamilan, terjadi penurunan ekspresi HLA-G. Berkurangnya HLA-G di desidua daerah plasenta, menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua. Invasi trofoblas sangat penting agar jaringan desidua menjadi lunak, dan gembur sehingga memudahkan terjadinya dilatasi arteri spiralis. HLA-G juga merangsang produksi sitikon, sehingga memudahkan terjadinya reaksi inflamasi¹⁴. Kemungkinan terjadi *Immune-Maladaptation* pada preeklampsia.

Pada awal trimester kedua kehamilan perempuan yang mempunyai kecenderungan terjadi preeklampsia, ternyata mempunyai proporsi Helper Sel yang lebih rendah dibanding pada normotensif.

Teori adaptasi kardiovaskular¹⁵

Pada hamil normal pembuluh darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor. Refrakter, berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan bahan vasopresor, atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respons vaso-konstriksi. Pada kehamilan normal terjadinya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor adalah akibat dilindungi oleh adanya sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Hal ini dibuktikan bahwa daya refrakter terhadap bahan vasopresor akan hilang bila diberi prostaglandin sintesa inhibitor (bahan yang menghambat produksi prostaglandin). Prostaglandin ini di kemudian hari ternyata adalah prostasiklin.

Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vaso-konstriktor, dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya, daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang se-

hingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor. Banyak peneliti telah membuktikan bahwa peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor pada hipertensi dalam kehamilan sudah terjadi pada trimester I (pertama). Peningkatan kepekaan pada kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan, sudah dapat ditemukan pada kehamilan dua puluh minggu. Fakta ini dapat dipakai sebagai prediksi akan terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

*Teori Genetik*¹⁶

Ada faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotipe janin. Telah terbukti bahwa pada ibu yang mengalami preeklampsia, 26 % anak perempuannya akan mengalami preeklampsia pula, sedangkan hanya 8 % anak menantu mengalami preeklampsia.

*Teori Defisiensi Gizi (Teori diet)*¹⁷⁻⁸

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa kekurangan defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

Penelitian yang penting yang pernah dilakukan di Inggris ialah penelitian tentang pengaruh diet pada preeklampsia beberapa waktu sebelum pecahnya Perang Dunia II. Suasana serba sulit mendapat gizi yang cukup dalam persiapan perang menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan.

Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak hati halibut, dapat mengurangi risiko preeklampsia.

Minyak ikan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit, dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah.

Beberapa peneliti telah mencoba melakukan uji klinik untuk memakai konsumsi minyak ikan atau bahan yang mengandung asam lemak tak jenuh dalam mencegah preeklampsia. Hasil sementara menunjukkan bahwa penelitian ini berhasil baik dan mungkin dapat dipakai sebagai alternatif pemberian aspirin.

Beberapa peneliti juga menganggap bahwa defisiensi kalsium pada diet perempuan hamil mengakibatkan risiko terjadinya preeklampsia/eklampsia. Penelitian di Negara Equador Andes dengan metode uji klinik, ganda tersamar, dengan membandingkan pemberian kalsium dan plasebo.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ibu hamil yang diberi suplemen kalsium cukup, kasus yang mengalami preeklampsia adalah 14 % sedang yang diberi glukosa 17 %.

Teori Stimulus Inflamasi^{19,20}

Teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi.

Pada kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas, akibat reaksi stres oksidatif.

Bahan-bahan ini sebagai bahan asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, jumlah debris trofoblas masih dalam batas wajar, sehingga reaksi inflamasi juga masih dalam batas normal. Berbeda dengan proses apoptosis pada preeklampsia, di mana pada preeklampsia terjadi peningkatan stres oksidatif, sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Makin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya pada plasenta besar, pada hamil ganda, maka reaksi stres oksidatif akan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga makin meningkat. Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam darah ibu menjadi jauh lebih besar, dibanding reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respons inflamasi ini akan mengaktivasi sel endotel, dan sel-sel makrofag/granulosit, yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala preeklampsia pada ibu.

Redman, menyatakan bahwa disfungsi endotel pada preeklampsia akibat produksi debris trofoblas plasenta berlebihan tersebut di atas, mengakibatkan "aktivitas leukosit yang sangat tinggi" pada sirkulasi ibu. Peristiwa ini oleh Redman disebut sebagai "kekacauan adaptasi dari proses inflamasi intravaskular pada kehamilan" yang biasanya berlangsung normal dan menyeluruh.

Perubahan Sistem dan Organ pada Preeklampsia²¹⁻³

Volume plasma

Pada hamil normal volume plasma meningkat dengan bermakna (disebut hipervolemia), guna memenuhi kebutuhan pertumbuhan janin. Peningkatan tertinggi volume plasma pada hamil normal terjadi pada umur kehamilan 32 – 34 minggu. Sebaliknya, oleh sebab yang tidak jelas pada preeklampsia terjadi penurunan volume plasma antara 30 % - 40 % dibanding hamil normal, disebut hipovolemia. Hipovolemia diimbangi dengan vasokonstriksi, sehingga terjadi hipertensi. Volume plasma yang menurun memberi dampak yang luas pada organ-organ penting.

Preeklampsia sangat peka terhadap pemberian cairan intravena yang terlalu cepat dan banyak. Demikian sebaliknya preeklampsia sangat peka terhadap kehilangan darah waktu persalinan. Oleh karena itu, observasi cairan masuk ataupun keluar harus ketat.

Hipertensi

Hipertensi merupakan tanda terpenting guna menegakkan diagnosis hipertensi dalam kehamilan. Tekanan diastolik menggambarkan resistensi perifer, sedangkan tekanan sistolik, menggambarkan besaran curah jantung.

Pada preeklampsia peningkatan reaktivitas vaskular dimulai umur kehamilan 20 minggu, tetapi hipertensi dideteksi umumnya pada trimester II. Tekanan darah yang tinggi

pada preeklampsia bersifat labil dan mengikuti irama sirkadian normal. Tekanan darah menjadi normal beberapa hari pascapersalinan, kecuali beberapa kasus preeklampsia berat kembalinya tekanan darah normal dapat terjadi 2 – 4 minggu pascapersalinan.

Tekanan darah bergantung terutama pada curah jantung, volume plasma, resistensi perifer, dan viskositas darah²⁴.

Timbulnya hipertensi adalah akibat vasospasme menyeluruh dengan ukuran tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg selang 6 jam. Tekanan diastolik ditentukan pada hilangnya suara *Korotkoff's phase V*. Dipilihnya tekanan diastolik 90 mmHg sebagai batas hipertensi, karena batas tekanan diastolik 90 mmHg yang disertai proteinuria, mempunyai korelasi dengan kematian perinatal tinggi. Mengingat proteinuria berkorelasi dengan nilai absolut tekanan darah diastolik, maka kenaikan (perbedaan) tekanan darah tidak dipakai sebagai kriteria diagnosis hipertensi, hanya sebagai tanda waspada.

Mean Arterial Blood Pressure (MAP) tidak berkorelasi dengan besaran proteinuria. MAP jarang dipakai oleh sebagian besar klinisi karena kurang praktis dan sering terjadi kesalahan pengukuran. Pengukuran tekanan darah harus dilakukan secara standar.

Fungsi Ginjal

- Perubahan fungsi ginjal disebabkan oleh hal-hal berikut.
 - Menurunnya aliran darah ke ginjal akibat hipovolemia sehingga terjadi oliguria, bahkan anuria.
 - Kerusakan sel glomerulus mengakibatkan meningkatnya permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan mengakibatkan proteinuria. Proteinuria terjadi jauh pada akhir kehamilan, sehingga sering dijumpai preeklampsia tanpa proteinuria, karena janin lebih dulu lahir.
 - Terjadi *Glomerular Capillary Endotheliosis* akibat sel endotel glomerular membengkak disertai deposit fibril.
 - Gagal ginjal akut terjadi akibat nekrosis tubulus ginjal. Bila sebagian besar kedua korteks ginjal mengalami nekrosis, maka terjadi "nekrosis korteks ginjal" yang bersifat ireversibel.
 - Dapat terjadi kerusakan intrinsik jaringan ginjal akibat vasospasme pembuluh darah. Dapat diatasi dengan pemberian DOPAMIN agar terjadi vasodilatasi pembuluh darah ginjal.
- Proteinuria
 - Bila proteinuria timbul:
 - sebelum hipertensi, umumnya merupakan gejala penyakit ginjal.
 - tanpa hipertensi, maka dapat dipertimbangkan sebagai penyulit kehamilan
 - tanpa kenaikan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg, umumnya ditemukan pada infeksi saluran kencing atau anemia. Jarang ditemukan proteinuria pada tekanan diastolik < 90 mmHg.

- Proteinuria merupakan syarat untuk diagnosis preeklampsia, tetapi proteinuria umumnya timbul jauh pada akhir kehamilan, sehingga sering dijumpai preeklampsia tanpa proteinuria, karena janin sudah lahir lebih dulu²⁵.
- Pengukuran proteinuria, dapat dilakukan dengan (a) urin dipstik: 100 mg/l atau + 1, sekurang-kurangnya diperiksa 2 kali urin acak selang 6 jam dan (b) pengumpulan proteinuria dalam 24 jam. Dianggap patologis bila besaran proteinuria ≥ 300 mg/24 jam.
- **Asam urat serum (*uric acid serum*):** umumnya meningkat ≥ 5 mg/cc.
Hal ini disebabkan oleh hipovolemia, yang menimbulkan menurunnya aliran darah ginjal dan mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus, sehingga menurunnya sekresi asam urat. Peningkatan asam urat dapat terjadi juga akibat iskemia jaringan.
- **Kreatinin**
Sama halnya dengan kadar asam urat serum, kadar kreatinin plasma pada preeklampsia juga meningkat. Hal ini disebabkan oleh hipovolemia, maka aliran darah ginjal menurun, mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus, sehingga menurunnya sekresi kreatinin, disertai peningkatan kreatinin plasma. Dapat mencapai kadar kreatinin plasma ≥ 1 mg/cc, dan biasanya terjadi pada preeklampsia berat dengan penyulit pada ginjal.
- **Oliguria dan anuria**
Oliguria dan anuria terjadi karena hipovolemia sehingga aliran darah ke ginjal menurun yang mengakibatkan produksi urin menurun (oliguria), bahkan dapat terjadi anuria. Berat ringannya oliguria menggambarkan berat ringannya hipovolemia. Hal ini berarti menggambarkan pula berat ringannya preeklampsia.
Pemberian cairan intravena hanya karena oliguria tidak dibenarkan.

Elektrolit

Kadar elektrolit total menurun pada waktu hamil normal. Pada preeklampsia kadar elektrolit total sama seperti hamil normal, kecuali bila diberi diuretikum banyak, restriksi konsumsi garam atau pemberian cairan oksitosin yang bersifat antidiuretik.

Preeklampsia berat yang mengalami hipoksia dapat menimbulkan gangguan keseimbangan asam basa. Pada waktu terjadi kejang eklampsia kadar bikarbonat menurun, disebabkan timbulnya asidosis laktat dan akibat kompensasi hilangnya karbon dioksida.

Kadar natrium dan kalium pada preeklampsia sama dengan kadar hamil normal, yaitu sesuai dengan proporsi jumlah air dalam tubuh. Karena kadar natrium dan kalium tidak berubah pada preeklampsia, maka tidak terjadi retensi natrium yang berlebihan. Ini berarti pada preeklampsia tidak diperlukan restriksi konsumsi garam.

Tekanan osmotik koloid plasma/tekanan onkotik

Osmolaritas serum dan tekanan onkotik menurun pada umur kehamilan 8 minggu. Pada preeklampsia tekanan onkotik makin menurun karena kebocoran protein dan peningkatan permeabilitas vaskular.

Koagulasi dan fibrinolisis

Gangguan koagulasi pada preeklampsia, misalnya trombositopenia, jarang yang berat, tetapi sering dijumpai. Pada preeklampsia terjadi peningkatan FDP, penurunan anti-trombin III, dan peningkatan fibronektin.

Viskositas darah

Viskositas darah ditentukan oleh volume plasma, molekul makro: fibrinogen dan hematokrit. Pada preeklampsia viskositas darah meningkat, mengakibatkan meningkatnya resistensi perifer dan menurunnya aliran darah ke organ.

Hematokrit

Pada hamil normal hematokrit menurun karena hipervolemia, kemudian meningkat lagi pada trimester III akibat peningkatan produksi urin. Pada preeklampsia hematokrit meningkat karena hipovolemia yang menggambarkan beratnya preeklampsia.

Edema

Edema dapat terjadi pada kehamilan normal. Edema yang terjadi pada kehamilan mempunyai banyak interpretasi, misalnya 40 % edema dijumpai pada hamil normal, 60 % edema dijumpai pada kehamilan dengan hipertensi, dan 80 % edema dijumpai pada kehamilan dengan hipertensi dan proteinuria.

Edema terjadi karena hipoalbuminemia atau kerusakan sel endotel kapilar. Edema yang patologik adalah edema yang nondependen pada muka dan tangan, atau edema generalisata, dan biasanya disertai dengan kenaikan berat badan yang cepat.

Hematologik

Perubahan hematologik disebabkan oleh hipovolemia akibat vasospasme, hipoalbuminemia hemolisis mikroangiopatik akibat spasme arteriole dan hemolisis akibat kerusakan endotel arteriole. Perubahan tersebut dapat berupa peningkatan hematokrit akibat hipovolemia, peningkatan viskositas darah, trombositopenia, dan gejala hemolisis mikroangiopatik.

Disebut trombositopenia bila trombosit < 100.000 sel/ml. Hemolisis dapat menimbulkan destruksi eritrosit.

Hepar

Dasar perubahan pada hepar ialah vasospasme, iskemia, dan perdarahan. Bila terjadi perdarahan pada sel periportal lobus perifer, akan terjadi nekrosis sel hepar dan peningkatan enzim hepar. Perdarahan ini dapat meluas hingga di bawah kapsula hepar dan

disebut subkapsular hematoma. Subkapsular hematoma menimbulkan rasa nyeri di daerah epigastrium dan dapat menimbulkan ruptur hepar, sehingga perlu pembedahan.

Neurologik

Perubahan neurologik dapat berupa:

- Nyeri kepala disebabkan hiperperfusi otak, sehingga menimbulkan vasogenik edema.
- Akibat spasme arteri retina dan edema retina dapat terjadi gangguan visus. Gangguan visus dapat berupa: pandangan kabur, skotomata, amaurosis yaitu kebutaan tanpa jelas adanya kelainan dan ablasio retinae (*retinal detachment*).
- Hiperrefleksi sering dijumpai pada preeklampsia berat, tetapi bukan faktor prediksi terjadinya eklampsia.
- Dapat timbul kejang eklamptik. Penyebab kejang eklamptik belum diketahui dengan jelas. Faktor-faktor yang menimbulkan kejang eklamptik ialah edema serebri, vasospasme serebri dan iskemia serebri.
- Perdarahan intrakranial meskipun jarang, dapat terjadi pada preeklampsia berat dan eklampsia.

Kardiovaskular

Perubahan kardiovaskular disebabkan oleh peningkatan *cardiac afterload* akibat hipertensi dan penurunan *cardiac preload* akibat hipovolemia.

Paru

Penderita preeklampsia berat mempunyai risiko besar terjadinya edema paru. Edema paru dapat disebabkan oleh payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapilar paru, dan menurunnya diuresis.

Dalam menangani edema paru, pemasangan *Central Venous Pressure* (CVP) tidak menggambarkan keadaan yang sebenarnya dari *pulmonary capillary wedge pressure*.

Janin

Preeklampsia dan eklampsia memberi pengaruh buruk pada kesehatan janin yang disebabkan oleh menurunnya perfusi utero plasenta, hipovolemia, vasospasme, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah plasenta.

Dampak preeklampsia dan eklampsia pada janin adalah:

- *Intrauterine growth restriction* (IUGR) dan oligohidramnion
- Kenaikan morbiditas dan mortalitas janin, secara tidak langsung akibat *intrauterine growth restriction*, prematuritas, oligohidramnion, dan solusio plasenta.

Pencegahan Preeklampsia

Yang dimaksud pencegahan ialah upaya untuk mencegah terjadinya preeklampsia pada perempuan hamil yang mempunyai risiko terjadinya preeklampsia. Preeklampsia adalah suatu sindroma dari proses implantasi sehingga tidak secara keseluruhan dapat dicegah²⁶.

Pencegahan dapat dilakukan dengan nonmedikal dan medikal²⁷⁻⁸.

- **Pencegahan dengan nonmedikal**

Pencegahan nonmedikal ialah pencegahan dengan tidak memberikan obat.

Cara yang paling sederhana ialah melakukan tirah baring. Di Indonesia tirah baring masih diperlukan pada mereka yang mempunyai risiko tinggi terjadinya preeklampsia meskipun tirah baring tidak terbukti mencegah terjadinya preeklampsia dan mencegah persalinan preterm. Restriksi garam tidak terbukti dapat mencegah terjadinya preeklampsia.

Hendaknya diet ditambah suplemen yang mengandung (a) minyak ikan yang kaya dengan asam lemak tidak jenuh, misalnya omega-3 PUFA, (b) antioksidan: vitamin C, vitamin E, β -karoten, CoQ₁₀, N-Asetilsistein, asam lipoik, dan (c) elemen logam berat: zinc, magnesium, kalsium.

- **Pencegahan dengan medikal**

Pencegahan dapat pula dilakukan dengan pemberian obat meskipun belum ada bukti yang kuat dan sah. Pemberian diuretik tidak terbukti mencegah terjadinya preeklampsia bahkan memperberat hipovolemia. Antihipertensi tidak terbukti mencegah terjadinya preeklampsia.

Pemberian kalsium: 1.500 – 2.000 mg/hari dapat dipakai sebagai suplemen pada risiko tinggi terjadinya preeklampsia. Selain itu dapat pula diberikan zinc 200 mg/hari, magnesium 365 mg/hari. Obat antitrombotik yang dianggap dapat mencegah preeklampsia ialah aspirin dosis rendah rata-rata di bawah 100 mg/hari, atau dipiridamole. Dapat juga diberikan obat-obat antioksidan, misalnya vitamin C, vitamin E, β -karoten, CoQ₁₀, N-Asetilsistein, asam lipoik.

Aspek Klinik

Preeklampsia

Preeklampsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi ante, intra, dan postpartum. Dari gejala-gejala klinik preeklampsia dapat dibagi menjadi preeklampsia ringan dan preeklampsia berat.

Pembagian preeklampsia menjadi berat dan ringan tidaklah berarti adanya dua penyakit yang jelas berbeda, sebab seringkali ditemukan penderita dengan preeklampsia ringan dapat mendadak mengalami kejang dan jatuh dalam koma.

Gambaran klinik preeklampsia bervariasi luas dan sangat individual. Kadang-kadang sukar untuk menentukan gejala preeklampsia mana yang timbul lebih dahulu.

Secara teoritik urutan-urutan gejala yang timbul pada preeklampsia ialah edema, hipertensi, dan terakhir proteinuria; sehingga bila gejala-gejala ini timbul tidak dalam urutan di atas, dapat dianggap bukan preeklampsia.

Dari semua gejala tersebut, timbulnya hipertensi dan proteinuria merupakan gejala yang paling penting. Namun, sayangnya penderita seringkali tidak merasakan perubahan ini. Bila penderita sudah mengeluh adanya gangguan nyeri kepala, gangguan penglihatan, atau nyeri epigastrium, maka penyakit ini sudah cukup lanjut.

Preeklampsia Ringan

- **Definisi**

Preeklampsia ringan adalah suatu sindroma spesifik kehamilan dengan menurunnya perfusi organ yang berakibat terjadinya vasospasme pembuluh darah dan aktivasi endotel²⁹.

- **Diagnosis**

Diagnosis preeklampsia ringan ditegakkan berdasar atas timbulnya hipertensi disertai proteinuria dan/atau edema setelah kehamilan 20 minggu.

- Hipertensi: sistolik/diastolik $\geq 140/90$ mmHg. Kenaikan sistolik ≥ 30 mmHg dan kenaikan diastolik ≥ 15 mmHg tidak dipakai lagi sebagai kriteria preeklampsia.
- Proteinuria: ≥ 300 mg/24 jam atau $\geq 1+$ dipstik.
- Edema: edema lokal tidak dimasukkan dalam kriteria preeklampsia, kecuali edema pada lengan, muka dan perut, edema generalisata²⁹.

- **Manajemen umum preeklampsia ringan**

Pada setiap kehamilan disertai penyulit suatu penyakit, maka selalu dipertanyakan, bagaimana:

- sikap terhadap penyakitnya, berarti pemberian obat-obatan, atau terapi medikamentosa
- sikap terhadap kehamilannya; berarti mau diapakan kehamilan ini
 - apakah kehamilan akan diteruskan sampai aterm?
Disebut perawatan kehamilan "konservatif" atau "ekspektatif"
 - apakah kehamilan akan diakhiri (diterminasi)?
Disebut perawatan kehamilan "aktif" atau "agresif"³⁰

- **Tujuan utama perawatan preeklampsia**

Mencegah kejang, perdarahan intrakranial, mencegah gangguan fungsi organ vital, dan melahirkan bayi sehat.

- **Rawat jalan (*ambulator*)**

Ibu hamil dengan preeklampsia ringan dapat dirawat secara rawat jalan. Dianjurkan ibu hamil banyak istirahat (berbaring/tidur miring), tetapi tidak harus mutlak selalu tirah baring³¹.

Pada umur kehamilan di atas 20 minggu, tirah baring dengan posisi miring menghilangkan tekanan rahim pada v. kava inferior, sehingga meningkatkan aliran darah balik dan akan menambah curah jantung. Hal ini berarti pula meningkatkan aliran

darah ke organ-organ vital. Penambahan aliran darah ke ginjal akan meningkatkan filtrasi glomeruli dan meningkatkan diuresis. Diuresis dengan sendirinya meningkatkan ekskresi natrium, menurunkan reaktivitas kardiovaskular, sehingga mengurangi vasospasme. Peningkatan curah jantung akan meningkatkan pula aliran darah rahim, menambah oksigenasi plasenta, dan memperbaiki kondisi janin dalam rahim.

Pada preeklampsia tidak perlu dilakukan restriksi garam sepanjang fungsi ginjal masih normal. Pada preeklampsia, ibu hamil umumnya masih muda, berarti fungsi ginjal masih bagus, sehingga tidak perlu restriksi garam.

Diet yang mengandung 2 g natrium atau 4 – 6 g NaCl (garam dapur) adalah cukup. Kehamilan sendiri lebih banyak membuang garam lewat ginjal, tetapi pertumbuhan janin justru membutuhkan lebih banyak konsumsi garam. Bila konsumsi garam hendak dibatasi, hendaknya diimbangi dengan konsumsi cairan yang banyak, berupa susu atau air buah.

Diet diberikan cukup protein, rendah karbohidrat, lemak, garam secukupnya, dan roboransia pranatal.

Tidak diberikan obat-obat diuretik, antihipertensi, dan sedatif. Dilakukan pemeriksaan laboratorium Hb, hematokrit, fungsi hati, urin lengkap, dan fungsi ginjal.

- **Rawat inap (dirawat di rumah sakit)**

Pada keadaan tertentu ibu hamil dengan preeklampsia ringan perlu dirawat di rumah sakit. Kriteria preeklampsia ringan dirawat di rumah sakit, ialah (a) bila tidak ada perbaikan : tekanan darah, kadar proteinuria selama 2 minggu; (b) adanya satu atau lebih gejala dan tanda-tanda preeklampsia berat. Selama di rumah sakit dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorik. Pemeriksaan kesejahteraan janin, berupa pemeriksaan USG dan Doppler khususnya untuk evaluasi pertumbuhan janin dan jumlah cairan amnion. Pemeriksaan *nonstress test* dilakukan 2 kali seminggu dan konsultasi dengan bagian mata, jantung, dan lain-lain.

- **Perawatan obstetrik yaitu sikap terhadap kehamilannya**

Menurut Williams, kehamilan preterm ialah kehamilan antara 22 minggu sampai ≤ 37 minggu³².

Pada kehamilan preterm (< 37 minggu), bila tekanan darah mencapai normotensif, selama perawatan, persalinannya ditunggu sampai aterm.

Sementara itu, pada kehamilan aterm (> 37 minggu), persalinan ditunggu sampai terjadi *onset* persalinan atau dipertimbangkan untuk melakukan induksi persalinan pada taksiran tanggal persalinan. Persalinan dapat dilakukan secara spontan; bila perlu memperpendek kala II.

Preeklampsia Berat

- **Definisi**

Preeklampsia berat ialah preeklampsia dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg disertai proteinuria lebih 5 g/24 jam³³.

- **Diagnosis**

Diagnosis ditegakkan berdasar kriteria preeklampsia berat sebagaimana tercantum di bawah ini.

Preeklampsia digolongkan preeklampsia berat bila ditemukan satu atau lebih gejala sebagai berikut³⁴.

- Tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg. Tekanan darah ini tidak menurun meskipun ibu hamil sudah dirawat di rumah sakit dan sudah menjalani tirah baring.
 - Proteinuria lebih 5 g/24 jam atau 4 + dalam pemeriksaan kualitatif.
 - Oliguria, yaitu produksi urin kurang dari 500 cc/24 jam.
 - Kenaikan kadar kreatinin plasma.
 - Gangguan visus dan serebral: penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma dan pandangan kabur.
 - Nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas abdomen (akibat teregangnya kapsula Glisson).
 - Edema paru-paru dan sianosis.
 - Hemolisis mikroangiopatik.
 - Trombositopenia berat: < 100.000 sel/mm³ atau penurunan trombosit dengan cepat.
 - Gangguan fungsi hepar (kerusakan hepatoselular): peningkatan kadar alanin dan *aspartate aminotransferase*
 - Pertumbuhan janin intrauterin yang terhambat.
 - Sindrom HELLP.
- **Pembagian preeklampsia berat**
Preeklampsia berat dibagi menjadi (a) preeklampsia berat tanpa *impending eclampsia* dan (b) preeklampsia berat dengan *impending eclampsia*. Disebut *impending eclampsia* bila preeklampsia berat disertai gejala-gejala subjektif berupa nyeri kepala hebat, gangguan visus, muntah-muntah, nyeri epigastrium, dan kenaikan progresif tekanan darah.
 - **Perawatan dan pengobatan preeklampsia berat**
Pengelolaan preeklampsia dan eklampsia mencakup pencegahan kejang, pengobatan hipertensi, pengelolaan cairan, pelayanan suportif terhadap penyulit organ yang terlibat, dan saat yang tepat untuk persalinan.
 - **Monitoring selama di rumah sakit**
Pemeriksaan sangat teliti diikuti dengan observasi harian tentang tanda-tanda klinik berupa: nyeri kepala, gangguan visus, nyeri epigastrium, dan kenaikan cepat berat badan. Selain itu, perlu dilakukan penimbangan berat badan, pengukuran proteinuria, pengukuran tekanan darah, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan USG dan NST.
 - **Manajemen umum perawatan preeklampsia berat**
Perawatan preeklampsia berat sama halnya dengan perawatan preeklampsia ringan, dibagi menjadi dua unsur:
 - Sikap terhadap penyakitnya, yaitu pemberian obat-obat atau terapi medisinalis.
 - Sikap terhadap kehamilannya ialah:

- **Aktif:** manajemen agresif, kehamilan diakhiri (terminasi) setiap saat bila keadaan hemodinamika sudah stabil.

Sikap terhadap penyakit: pengobatan medikamentosa

- Penderita preeklampsia berat harus segera masuk rumah sakit untuk rawat inap dan dianjurkan tirah baring miring ke satu sisi (kiri).

Perawatan yang penting pada preeklampsia berat ialah pengelolaan cairan karena penderita preeklampsia dan eklampsia mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya edema paru dan oliguria. Sebab terjadinya kedua keadaan tersebut belum jelas, tetapi faktor yang sangat menentukan terjadinya edema paru dan oliguria ialah hipovolemia, vasospasme, kerusakan sel endotel, penurunan gradien tekanan onkotik koloid/*pulmonary capillary wedge pressure*.

Oleh karena itu, monitoring *input* cairan (melalui oral ataupun infus) dan *output* cairan (melalui urin) menjadi sangat penting. Artinya harus dilakukan pengukuran secara tepat berapa jumlah cairan yang dimasukkan dan dikeluarkan melalui urin.

Bila terjadi tanda-tanda edema paru, segera dilakukan tindakan koreksi. Cairan yang diberikan dapat berupa (a) 5 % Ringer-dekstrore atau cairan garam faali jumlah tetesan: < 125 cc/jam atau (b) Infus Dekstrore 5 % yang tiap 1 literinya diselingi dengan infus Ringer laktat (60 – 125 cc/jam) 500 cc.

Dipasang *Foley catheter* untuk mengukur pengeluaran urin. Oliguria terjadi bila produksi urin < 30 cc/jam dalam 2 – 3 jam atau < 500 cc/24 jam. Diberikan antasida untuk menetralkan asam lambung sehingga bila mendadak kejang, dapat menghindari risiko aspirasi asam lambung yang sangat asam. Diet yang cukup protein, rendah karbohidrat, lemak, dan garam.

- Pemberian obat antikejang

– Obat antikejang adalah:

- $MgSO_4$

- Contoh obat-obat lain yang dipakai untuk antikejang:

- Diasepam

- Fenitoin

Difenihidantoin obat antikejang untuk epilepsi telah banyak dicoba pada penderita eklampsia.

Beberapa peneliti telah memakai bermacam-macam regimen. Fenitoin sodium mempunyai khasiat stabilisasi membran neuron, cepat masuk jaringan otak dan efek antikejang terjadi 3 menit setelah injeksi intravena. Fenitoin sodium diberikan dalam dosis 15 mg/kg berat badan dengan pemberian intravena 50 mg/menit. Hasilnya tidak lebih baik dari magnesium sulfat. Pengalaman pemakaian Fenitoin di beberapa senter di dunia masih sedikit.

Pemberian magnesium sulfat sebagai antikejang lebih efektif dibanding fenitoin; berdasar Cochrane Review terhadap enam uji klinik, yang melibatkan 897 penderita eklampsia³⁵.

Obat antikejang yang banyak dipakai di Indonesia adalah magnesium sulfat ($MgSO_4 \cdot 7H_2O$)^{7,36}.

Magnesium sulfat menghambat atau menurunkan kadar asetilkolin pada rangsangan serat saraf dengan menghambat transmisi neuromuskular. Transmisi neuromuskular membutuhkan kalsium pada sinaps. Pada pemberian magnesium sulfat, magnesium akan menggeser kalsium, sehingga aliran rangsangan tidak terjadi (terjadi kompetitif *inhibition* antara ion kalsium dan ion magnesium). Kadar kalsium yang tinggi dalam darah dapat menghambat kerja magnesium sulfat. Magnesium sulfat sampai saat ini tetap menjadi pilihan pertama untuk antikejang pada pre-eklampsia atau eklampsia. Banyak cara pemberian Magnesium sulfat³⁷⁻⁸.

Cara pemberian:

Magnesium sulfat regimen^{39,40}

- *Loading dose: initial dose*

4 gram MgSO_4 : intravena, (40 % dalam 10 cc) selama 15 menit.

- *Maintenance dose:*

Diberikan infus 6 gram dalam larutan Ringer/6 jam; atau diberikan 4 atau 5 gram i.m. Selanjutnya *maintenance dose* diberikan 4 gram i.m. tiap 4 – 6 jam.

- Syarat-syarat pemberian MgSO_4 :

- Harus tersedia antidotum MgSO_4 , bila terjadi intoksikasi yaitu kalsium glukonas 10 % = 1 g (10 % dalam 10 cc) diberikan i.v. 3 menit.

- Refleks patella (+) kuat.

- Frekuensi pernapasan > 16 kali/menit, tidak ada tanda-tanda distress napas.

- Magnesium sulfat dihentikan bila:

- Ada tanda-tanda intoksikasi

- Setelah 24 jam pascapersalinan atau 24 jam setelah kejang terakhir

- Dosis terapeutik dan toksis MgSO_4

□ Dosis terapeutik	4 – 7 mEq/liter	4,8 – 8,4 mg/dl
--------------------	-----------------	-----------------

□ Hilangnya refleks tendon	10 mEq/liter	12 mg/dl
----------------------------	--------------	----------

□ Terhentinya pernapasan	15 mEq/liter	18 mg/dl
--------------------------	--------------	----------

□ Terhentinya jantung	> 30 mEq/liter	> 36 mg/dl
-----------------------	----------------	------------

Pemberian Magnesium sulfat dapat menurunkan risiko kematian ibu dan didapatkan 50 % dari pemberiannya menimbulkan efek *flushes* (rasa panas).

- Bila terjadi refrakter terhadap pemberian MgSO_4 , maka diberikan salah satu obat berikut: tiopental sodium, sodium amobarbital, diasepam, atau fenitoin.

- Diuretikum tidak diberikan secara rutin, kecuali bila ada edema paru-paru, payah jantung kongestif atau anasarka. Diuretikum yang dipakai ialah Furosemida.

Pemberian diuretikum dapat merugikan, yaitu memperberat hipovolemia, memperburuk perfusi utero-plasenta, meningkatkan hemokonsentrasi, menimbulkan dehidrasi pada janin, dan menurunkan berat janin.

- Pemberian antihipertensi.

Masih banyak pendapat dari beberapa negara tentang penentuan batas (*cut off*) tekanan darah, untuk pemberian antihipertensi.

Misalnya Belfort mengusulkan *cut off* yang dipakai adalah $\geq 160/110$ mmHg dan MAP ≥ 126 mmHg.

Di RSUD Dr. Soetomo Surabaya batas tekanan darah pemberian antihipertensi ialah apabila tekanan sistolik ≥ 180 mmHg dan/atau tekanan diastolik ≥ 110 mmHg. Tekanan darah diturunkan secara bertahap, yaitu penurunan awal 25 % dari tekanan sistolik dan tekanan darah diturunkan mencapai $< 160/105$ atau MAP < 125 .

Jenis antihipertensi yang diberikan sangat bervariasi.

Berdasarkan Cochrane Review atas 40 studi evaluasi yang melibatkan 3.797 perempuan hamil dengan preeklampsia, Duley menyimpulkan, bahwa pemberian antihipertensi pada preeklampsia ringan maupun preeklampsia berat tidak jelas kegunaannya⁴¹. Di sisi lain Hendorson, dalam Cochrane Review, juga meneliti 24 uji klinik yang melibatkan 2.949 ibu dengan hipertensi dalam kehamilan, menyimpulkan bahwa sampai didapatkan bukti yang lebih teruji, maka pemberian jenis antihipertensi, diserahkan kepada para klinikus masing-masing, yang tergantung pengalaman dan pengenalan dengan obat tersebut. Ini berarti hingga sekarang belum ada antihipertensi yang terbaik untuk pengobatan hipertensi dalam kehamilan.

Namun yang harus dihindari secara mutlak, sebagai antihipertensi, ialah pemberian diazoksida, ketanserin, nimodipin, dan magnesium sulfat⁴².

– Antihipertensi lini pertama

Nifedipin

Dosis 10 – 20 mg per oral, diulangi setelah 30 menit; maksimum 120 mg dalam 24 jam⁴³.

– Antihipertensi lini kedua

Sodium nitroprusside: 0,25 μg i.v./kg/menit, infus; ditingkatkan 0,25 μg i.v./kg/5 menit,

Diazoksida: 30 – 60 mg i.v./5 menit; atau i.v. infus 10 mg/menit/ dititrasi.

– Antihipertensi sedang dalam penelitian

Calcium channel blockers: isradipin, nimodipin

Serotonin reseptor antagonis: ketan serin

Jenis obat antihipertensi yang diberikan di Indonesia adalah:

Nifedipin

Dosis awal: 10 – 20 mg, diulangi 30 menit bila perlu. Dosis maksimum 120 mg per 24 jam

Nifedipin tidak boleh diberikan sublingual karena efek vasodilatasi sangat cepat, sehingga hanya boleh diberikan per oral.

Jenis obat antihipertensi yang diberikan di Amerika adalah hidralalazin (apresoline) injeksi (di Indonesia tidak ada), suatu vasodilator langsung pada arteriole yang menimbulkan refleks takikardia, peningkatan *cardiac output*, sehingga memperbaiki perfusi utero-plasenta. Obat antihipertensi lain adalah labetalol injeksi, suatu α_1 bloker, non selektif β bloker. Obat-obat antihipertensi yang tersedia dalam bentuk suntikan di Indonesia ialah klonidine (Catapres). Satu ampul mengandung 0,15 mg/cc.

Klonidine 1 ampul dilarutkan dalam 10 cc larutan garam faali atau larutan air untuk suntikan.

- **Edema paru**
Pada preeklampsia berat, dapat terjadi edema paru akibat kardiogenik (payah jantung ventrikel kiri akibat peningkatan *afterload*) atau non-kardiogenik (akibat kerusakan sel endotel pembuluh darah kapilar paru).
Prognosis preeklampsia berat menjadi buruk bila edema paru disertai oliguria.
- **Glukokortikoid**
Pemberian glukokortikoid untuk pematangan paru janin tidak merugikan ibu. Diberikan pada kehamilan 32 – 34 minggu, 2 x 24 jam. Obat ini juga diberikan pada sindrom HELLP.

Sikap terhadap kehamilannya

Penelitian Duley, berdasar Cochrane Review, terhadap dua uji klinik, terdiri atas 133 ibu dengan preeklampsia berat hamil preterm, menyimpulkan bahwa belum ada cukup data untuk memberi rekomendasi tentang sikap terhadap kehamilannya pada kehamilan preterm⁴⁴.

Berdasar Williams Obstetrics³⁹, ditinjau dari umur kehamilan dan perkembangan gejala-gejala preeklampsia berat selama perawatan; maka sikap terhadap kehamilannya dibagi menjadi:

1. **Aktif (*aggressive management*)**: berarti kehamilan segera diakhiri/diterminasi bersamaan dengan pemberian pengobatan medikamentosa.
 2. **Konservatif (ekspektatif)**: berarti kehamilan tetap dipertahankan bersamaan dengan pemberian pengobatan medikamentosa.
- **Perawatan Aktif (*agresif*)**: sambil memberi pengobatan, kehamilan diakhiri.
 - Indikasi perawatan aktif ialah bila didapatkan satu/lebih keadaan di bawah ini:
 - **Ibu**
 - Umur kehamilan ≥ 37 minggu. Lockwood dan Paidas mengambil batasan umur kehamilan > 37 minggu untuk preeklampsia ringan dan batasan umur kehamilan ≥ 37 minggu untuk preeklampsia berat⁴⁵
 - Adanya tanda-tanda/gejala-gejala *Impending Eclampsia*
 - Kegagalan terapi pada perawatan konservatif, yaitu: keadaan klinik dan laboratorium memburuk
 - Diduga terjadi solusio plasenta
 - Timbul *onset* persalinan, ketuban pecah, atau perdarahan
 - **Janin**
 - Adanya tanda-tanda *fetal distress*
 - Adanya tanda-tanda *intra uterine growth restriction* (IUGR)
 - NST nonreaktif dengan profil biofisik abnormal
 - Terjadinya oligohidramnion
 - **Laboratorik**
 - Adanya tanda-tanda "Sindroma HELLP" khususnya menurunnya trombosit dengan cepat.

- Cara mengakhiri kehamilan (terminasi kehamilan) dilakukan berdasar keadaan obstetrik pada waktu itu, apakah sudah inpartu atau belum.

- **Perawatan konservatif**

Indikasi perawatan konservatif ialah bila kehamilan preterm ≤ 37 minggu tanpa disertai tanda-tanda *impending eclampsia* dengan keadaan janin baik.

Diberi pengobatan yang sama dengan pengobatan medikamentosa pada pengelolaan secara aktif. Di Bagian Kebidanan RSUD Dr. Soetomo Surabaya, pada perawatan konservatif preeklampsia, *loading dose* MgSO_4 tidak diberikan secara i.v., cukup i.m. saja. Selama perawatan konservatif; sikap terhadap kehamilannya ialah hanya observasi dan evaluasi sama seperti perawatan aktif, kehamilan tidak diakhiri.

Magnesium sulfat dihentikan bila ibu sudah mencapai tanda-tanda preeklampsia ringan, selambat-lambatnya dalam waktu 24 jam. Bila setelah 24 jam tidak ada perbaikan, keadaan ini dianggap sebagai kegagalan pengobatan medikamentosa dan harus diterminasi. Penderita boleh dipulangkan bila penderita kembali ke gejala-gejala atau tanda-tanda preeklampsia ringan.

- **Penyulit ibu**

- Sistem saraf pusat

Perdarahan intrakranial, trombosis vena sentral, hipertensi ensefalopati, edema serebri, edema retina, makular atau retina *detachment* dan kebutaan korteks.

- Gastrointestinal-hepatik: subskapular hematoma hepar, ruptur kapsul hepar.

- Ginjal: gagal ginjal akut, nekrosis tubular akut.

- Hematologik: DIC, trombositopenia dan hematoma luka operasi.

- Kardiopulmonar : edema paru kardiogenik atau nonkardiogenik, depresi atau *arrest*, pernapasan, kardiak *arrest*, iskemia miokardium.

- Lain-lain: asites, edema laring, hipertensi yang tidak terkendalikan.

- **Penyulit janin**

Penyulit yang dapat terjadi pada janin ialah *intrauterine fetal growth restriction*, solusio plasenta, prematuritas, sindroma distress napas, kematian janin intrauterin, kematian neonatal perdarahan intraventrikular, *necrotizing enterocolitis*, sepsis, *cerebral palsy*.

Eklampsia

- **Gambaran klinik**

Eklampsia merupakan kasus akut pada penderita preeklampsia, yang disertai dengan kejang menyeluruh dan koma. Sama halnya dengan preeklampsia, eklampsia dapat timbul pada ante, intra, dan postpartum. Eklampsia postpartum umumnya hanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama setelah persalinan.

Pada penderita preeklampsia yang akan kejang, umumnya memberi gejala-gejala atau tanda-tanda yang khas, yang dapat dianggap sebagai tanda prodroma akan terjadinya kejang. Preeklampsia yang disertai dengan tanda-tanda prodroma ini disebut sebagai *impending eclampsia* atau *imminent eclampsia*.

- **Diagnosis banding**

Kejang pada eklampsia harus dipikirkan kemungkinan kejang akibat penyakit lain. Oleh karena itu, diagnosis banding eklampsia menjadi sangat penting, misalnya perdarahan otak, hipertensi, lesi otak, kelainan metabolik, meningitis, epilepsi iatrogenik. Eklampsia selalu didahului oleh preeklampsia. Perawatan pranatal untuk kehamilan dengan predisposisi preeklampsia perlu ketat dilakukan agar dapat dikenal sedini mungkin gejala-gejala prodroma eklampsia. Sering dijumpai perempuan hamil yang tampak sehat mendadak menjadi kejang-kejang eklampsia, karena tidak terdeteksi adanya preeklampsia sebelumnya.

Kejang-kejang dimulai dengan kejang tonik. Tanda-tanda kejang tonik ialah dengan dimulainya gerakan kejang berupa *twitching* dari otot-otot muka khususnya sekitar mulut, yang beberapa detik kemudian disusul kontraksi otot-otot tubuh yang menegang, sehingga seluruh tubuh menjadi kaku. Pada keadaan ini wajah penderita mengalami distorsi, bola mata menonjol, kedua lengan fleksi, tangan menggenggam, kedua tungkai dalam posisi *inverse*. Semua otot tubuh pada saat ini dalam keadaan kontraksi tonik. Keadaan ini berlangsung 15 – 30 detik.

Kejang tonik ini segera disusul dengan kejang klonik. Kejang klonik dimulai dengan terbukanya rahang secara tiba-tiba dan tertutup kembali dengan kuat disertai pula dengan terbuka dan tertutupnya kelopak mata. Kemudian disusul dengan kontraksi intermiten pada otot-otot muka dan otot-otot seluruh tubuh. Begitu kuat kontraksi otot-otot tubuh ini sehingga seringkali penderita terlempar dari tempat tidur. Seringkali pula lidah tergigit akibat kontraksi otot rahang yang terbuka dan tertutup dengan kuat. Dari mulut keluar liur berbusa yang kadang-kadang disertai bercak-bercak darah. Wajah tampak membengkak karena kongesti dan pada konjungtiva mata dijumpai bintik-bintik perdarahan.

Pada waktu timbul kejang, diafragma terfiksir, sehingga pernapasan tertahan, kejang klonik berlangsung kurang lebih 1 menit. Setelah itu berangsur-angsur kejang melemah, dan akhirnya penderita diam tidak bergerak.

Lama kejang klonik ini kurang lebih 1 menit, kemudian berangsur-angsur kontraksi melemah dan akhirnya berhenti serta penderita jatuh ke dalam koma. Pada waktu timbul kejang, tekanan darah dengan cepat meningkat. Demikian juga suhu badan meningkat, yang mungkin oleh karena gangguan serebral. Penderita mengalami inkontinensia disertai dengan oliguria atau anuria dan kadang-kadang terjadi aspirasi bahan muntah.

Koma yang terjadi setelah kejang, berlangsung sangat bervariasi dan bila tidak segera diberi obat-obat anti-kejang akan segera disusul dengan episode kejang berikutnya. Setelah berakhirnya kejang, frekuensi pernapasan meningkat, dapat mencapai 50 kali per menit akibat terjadinya hiperkardia, atau hipoksia. Pada beberapa kasus bahkan dapat menimbulkan sianosis. Penderita yang sadar kembali dari koma, umumnya mengalami disorientasi dan sedikit gelisah. Untuk menilai derajat hilangnya kesadaran, dapat dipakai beberapa cara. Di Rumah Sakit Dr. Soetomo telah diperkenalkan suatu cara untuk menilai derajat kedalaman koma tersebut yaitu *Glasgow Coma Scale*.

Di Inggris untuk mengevaluasi koma pada eklampsia ditambah penilaian kejang, yang disebut *Glasgow-Pittsburg Coma Scoring System*.

- **Perawatan eklampsia**

Perawatan dasar eklampsia yang utama ialah terapi suportif untuk stabilisasi fungsi vital, yang harus selalu diingat *Airway, Breathing, Circulation* (ABC), mengatasi dan mencegah kejang, mengatasi hipoksemia dan asidemia mencegah trauma pada pasien pada waktu kejang, mengendalikan tekanan darah, khususnya pada waktu krisis hipertensi, melahirkan janin pada waktu yang tepat dan dengan cara yang tepat.

Perawatan medikamentosa dan perawatan suportif eklampsia, merupakan perawatan yang sangat penting. Tujuan utama pengobatan medikamentosa eklampsia ialah mencegah dan menghentikan kejang, mencegah dan mengatasi penyulit, khususnya hipertensi krisis, mencapai stabilisasi ibu seoptimal mungkin sehingga dapat melahirkan janin pada saat dan dengan cara yang tepat.

- **Pengobatan medikamentosa**

- **Obat anti kejang**

Obat anti kejang yang menjadi pilihan pertama ialah magnesium sulfat. Bila dengan jenis obat ini kejang masih sukar diatasi, dapat dipakai obat jenis lain, misalnya tiopental. Diazepam dapat dipakai sebagai alternatif pilihan, namun mengingat dosis yang diperlukan sangat tinggi, pemberian diazepam hanya dilakukan oleh mereka yang telah berpengalaman. Pemberian diuretikum hendaknya selalu disertai dengan memonitor plasma elektrolit. Obat kardiotonika ataupun obat-obat anti hipertensi hendaknya selalu disiapkan dan diberikan benar-benar atas indikasi.

- **Magnesium sulfat ($MgSO_4$)**

Pemberian magnesium sulfat pada dasarnya sama seperti pemberian magnesium sulfat pada preeklampsia berat. Pengobatan suportif terutama ditujukan untuk gangguan fungsi organ-organ penting, misalnya tindakan-tindakan untuk memperbaiki asidosis, mempertahankan ventilasi paru-paru, mengatur tekanan darah, mencegah dekompensasi kordis.

Pada penderita yang mengalami kejang dan koma, *nursing care* sangat penting, misalnya meliputi cara-cara perawatan penderita dalam suatu kamar isolasi, mencegah aspirasi, mengatur infus penderita, dan monitoring produksi urin.

- **Perawatan pada waktu kejang**

Pada penderita yang mengalami kejang, tujuan pertama pertolongan ialah mencegah penderita mengalami trauma akibat kejang-kejang tersebut.

Dirawat di kamar isolasi cukup terang, tidak di kamar gelap, agar bila terjadi sianosis segera dapat diketahui. Penderita dibaringkan di tempat tidur yang lebar, dengan *rail* tempat tidur harus dipasang dan dikunci dengan kuat. Selanjutnya masukkan sudap lidah ke dalam mulut penderita dan jangan mencoba melepas sudap lidah yang sedang tergigit karena dapat mematahkan gigi. Kepala direndahkan dan daerah orofaring diisap. Hendaknya dijaga agar kepala dan ekstremitas penderita yang kejang tidak terlalu kuat menghentak-hentak benda keras di se-

kitarnya. Fiksasi badan pada tempat tidur harus cukup kendor, guna menghindari fraktur. Bila penderita selesai kejang-kejang, segera beri oksigen⁴⁵.

– Perawatan koma

Perlu diingat bahwa penderita koma tidak dapat bereaksi atau mempertahankan diri terhadap suhu yang ekstrem, posisi tubuh yang menimbulkan nyeri dan aspirasi, karena hilangnya refleks muntah. Bahaya terbesar yang mengancam penderita koma, ialah terbuntunya jalan napas atas. Setiap penderita eklampsia yang jatuh dalam koma harus dianggap bahwa jalan napas atas terbuntu, kecuali dibuktikan lain.

Oleh karena itu, tindakan pertama-tama pada penderita yang jatuh koma (tidak sadar), ialah menjaga dan mengusahakan agar jalan napas atas tetap terbuka.

Untuk menghindari terbuntunya jalan napas atas oleh pangkal lidah dan epiglotis dilakukan tindakan sebagai berikut. Cara yang sederhana dan cukup efektif dalam menjaga terbukanya jalan napas atas, ialah dengan manuver *head tilt-neck lift*, yaitu kepala direndahkan dan leher dalam posisi ekstensi ke belakang atau *head tilt-chain lift*, dengan kepala direndahkan dan dagu ditarik ke atas, atau *jaw-thrust*, yaitu mandibula kiri kanan diekstensikan ke atas sambil mengangkat kepala ke belakang. Tindakan ini kemudian dapat dilanjutkan dengan pemasangan *oropharyngeal airway*⁴⁶.

Hal penting kedua yang perlu diperhatikan ialah bahwa penderita koma akan kehilangan refleks muntah sehingga kemungkinan terjadinya aspirasi bahan lambung sangat besar. Lambung ibu hamil harus selalu dianggap sebagai lambung penuh. Oleh karena itu, semua benda yang ada dalam rongga mulut dan tenggorokan, baik berupa lendir maupun sisa makanan, harus segera diisap secara intermiten. Penderita ditidurkan dalam posisi stabil untuk drainase lendir.

Monitoring kesadaran dan dalamnya koma memakai *Glasgow Coma Scale*.

Pada perawatan koma perlu diperhatikan pencegahan dekubitus dan makanan penderita. Pada koma yang lama, bila nutrisi tidak mungkin; dapat diberikan melalui *Naso Gastric Tube* (NGT).

– Perawatan edema paru

Bila terjadi edema paru sebaiknya penderita dirawat di ICU karena membutuhkan perawatan animasi dengan respirator.

• Pengobatan obstetrik

Sikap terhadap kehamilan ialah semua kehamilan dengan eklampsia harus diakhiri, tanpa memandang umur kehamilan dan keadaan janin. Persalinan diakhiri bila sudah mencapai stabilisasi (pemulihan) hemodinamika dan metabolisme ibu.

Pada perawatan pascapersalinan, bila persalinan terjadi pervaginam, monitoring tanda-tanda vital dilakukan sebagaimana lazimnya.

• Prognosis

Bila penderita tidak terlambat dalam pemberian pengobatan, maka gejala perbaikan akan tampak jelas setelah kehamilannya diakhiri. Segera setelah persalinan berakhir

perubahan patofisiologik akan segera pula mengalami perbaikan. Diuresis terjadi 12 jam kemudian setelah persalinan. Keadaan ini merupakan tanda prognosis yang baik, karena hal ini merupakan gejala pertama penyembuhan. Tekanan darah kembali normal dalam beberapa jam kemudian.

Eklampsia tidak mempengaruhi kehamilan berikutnya, kecuali pada janin dari ibu yang sudah mempunyai hipertensi kronik. Prognosis janin pada penderita eklampsia juga tergolong buruk. Seringkali janin mati intrauterin atau mati pada fase neonatal karena memang kondisi bayi sudah sangat inferior.

Sindroma HELLP

*Definisi klinik*⁴⁷⁻⁵¹

Sindroma HELLP ialah preeklampsia-eklampsia disertai timbulnya hemolisis, peningkatan enzim hepar, disfungsi hepar, dan trombositopenia.

H : *Hemolysis*

EL : *Elevated Liver Enzyme*

LP : *Low Platelets Count*

Diagnosis

- Didahului tanda dan gejala yang tidak khas malaise, lemah, nyeri kepala, mual, muntah (semuanya ini mirip tanda dan gejala infeksi virus)
- Adanya tanda dan gejala preeklampsia
- Tanda-tanda hemolisis intravaskular, khususnya kenaikan LDH, AST, dan bilirubin indirek
- Tanda kerusakan/disfungsi sel hepatosit hepar : kenaikan ALT, AST, LDH
- Trombositopenia

Trombosit $\leq 150.000/\text{ml}$

Semua perempuan hamil dengan keluhan nyeri pada kuadran atas abdomen, tanpa memandang ada tidaknya tanda dan gejala preeklampsia, harus dipertimbangkan sindroma HELLP.

Klasifikasi sindroma HELLP menurut klasifikasi Mississippi

Berdasar kadar trombosit darah, maka sindroma HELLP diklasifikasi dengan nama "Klasifikasi Mississippi".

- Klas 1: Kadar trombosit : $\leq 50.000/\text{ml}$
LDH $\geq 600 \text{ IU/l}$
AST dan/atau ALT $\geq 40 \text{ IU/l}$
- Klas 2: Kadar trombosit $> 50.000 \leq 100.000/\text{ml}$
LDH $\geq 600 \text{ IU/l}$
AST dan/atau ALT $\geq 40 \text{ IU/l}$

- Klas 3: Kadar trombosit $> 100.000 \leq 150.000/\text{ml}$
LDH $\geq 600 \text{ IU/l}$
AST dan/atau ALT $\geq 40 \text{ IU/l}$

Diagnosis banding preeklampsia-sindroma HELLP

- Trombotik angiopati
- Kelainan konsumtif fibrinogen, misalnya:
 - *acute fatty liver of pregnancy*
 - hipovolemia berat / perdarahan berat
 - sepsis
- Kelainan jaringan ikat: SLE
- Penyakit ginjal primer

Terapi medikamentosa

Mengikuti terapi medikamentosa preeklampsia-eklampsia dengan melakukan monitoring kadar trombosit tiap 12 jam. Bila trombosit $< 50.000/\text{ml}$ atau adanya tanda koagulopati konsumtif, maka harus diperiksa waktu protrombin, waktu tromboplastin parsial, dan fibrinogen.

Pemberian *dexamethasone rescue*, pada antepartum diberikan dalam bentuk *double strength dexamethasone (double dose)*.

Jika didapatkan kadar trombosit $< 100.000/\text{ml}$ atau trombosit $100.000 - 150.000/\text{ml}$ dengan disertai tanda-tanda, eklampsia, hipertensi berat, nyeri epigastrium, maka diberikan deksametason 10 mg i.v. tiap 12 jam. Pada postpartum deksametason diberikan 10 mg i.v. tiap 12 jam 2 kali, kemudian diikuti 5 mg i.v. tiap 12 jam 2 kali. Terapi deksametason dihentikan, bila telah terjadi perbaikan laboratorium, yaitu trombosit $> 100.000/\text{ml}$ dan penurunan LDH serta perbaikan tanda dan gejala-gejala klinik preeklampsia-eklampsia. Dapat dipertimbangkan pemberian transfusi trombosit, bila kadar trombosit $< 50.000/\text{ml}$ dan antioksidan.

Sikap pengelolaan obstetrik

Sikap terhadap kehamilan pada sindroma HELLP ialah aktif, yaitu kehamilan diakhiri (diterminasi) tanpa memandang umur kehamilan. Persalinan dapat dilakukan pervaginam atau perabdominam.

Kematian ibu dan janin

Kematian ibu bersalin pada Sindroma HELLP cukup tinggi yaitu 24 %. Penyebab kematian dapat berupa kegagalan kardiopulmonar, gangguan pembekuan darah, perdarahan otak, ruptur hepar, dan kegagalan organ multipel.

Demikian juga kematian perinatal pada Sindroma HELLP cukup tinggi, terutama disebabkan oleh persalinan preterm.

Pengelolaan

Diagnosis dini sangat penting mengingat banyaknya penyakit yang mirip dengan Sindroma HELLP. Pengobatan sindroma HELLP juga harus memperhatikan cara-cara perawatan dan pengobatan pada preeklampsia dan eklampsia. Pemberian cairan intra-vena harus sangat hati-hati karena sudah terjadi vasospasme dan kerusakan sel endotel. Cairan yang diberikan adalah RD 5 %, bergantian RL 5 % dengan kecepatan 100 ml/jam dengan produksi urin dipertahankan sekurang-kurangnya 20 ml/jam. Bila hendak dilakukan seksio sesarea dan bila trombosit $< 50.000/\text{ml}$, maka perlu diberi transfusi trombosit. Bila trombosit $< 40.000/\text{ml}$, dan akan dilakukan seksio sesarea maka perlu diberi transfusi darah segar. Dapat pula diberikan *plasma exchange* dengan *fresh frozen plasma* dengan tujuan menghilangkan sisa-sisa hemolisis mikroangiopati.

Doublestrength dexamethasone diberikan 10 mg i.v. tiap 12 jam segera setelah diagnosis sindroma HELLP ditegakkan. Kegunaan pemberian *double strength dexamethasone* ialah untuk (1) kehamilan preterm, meningkatkan pematangan paru janin dan (2) untuk sindroma HELLP sendiri dapat mempercepat perbaikan gejala klinik dan laboratorik.

Pada sindroma HELLP postpartum diberikan deksametason 10 mg i.v. setiap 12 jam disusul pemberian 5 mg deksametason 2 x selang 12 jam (*tapering off*).

Perbaikan gejala klinik setelah pemberian deksametason dapat diketahui dengan: meningkatnya produksi urin, trombosit, menurunnya tekanan darah, menurunnya kadar LDH, dan AST. Bila terjadi ruptur hepar sebaiknya segera dilakukan pembedahan lobektomi.

Sikap terhadap kehamilan

Sikap terhadap kehamilan pada sindroma HELLP, tanpa memandang umur kehamilan, kehamilan **segera diakhiri**. Persalinan dapat dilakukan perabdominam atau pervaginam. Perlu diperhatikan adanya gangguan pembekuan darah bila hendak melakukan anestesi regional (spinal).

Hipertensi Kronik⁵²⁻⁴

Definisi

Hipertensi kronik dalam kehamilan ialah hipertensi yang didapatkan sebelum timbulnya kehamilan. Apabila tidak diketahui adanya hipertensi sebelum kehamilan, maka hipertensi kronik didefinisikan bila didapatkan tekanan darah sistolik 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg sebelum umur kehamilan 20 minggu.

Etiologi Hipertensi Kronik

Hipertensi kronik dapat disebabkan primer: idiopatik: 90 % dan sekunder: 10 %, berhubungan dengan penyakit ginjal, vaskular kolagen, endokrin, dan pembuluh darah.

Tabel 40-1: Klasifikasi tekanan darah orang dewasa (JNC7 – 2003)⁵⁵

Kategori	Tekanan Darah	
	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 89
Stage 1 hipertensi	140 – 159	90 – 99
Stage 2 hipertensi	≥ 160	≥ 100

Diagnosis hipertensi kronik pada kehamilan

Diagnosis hipertensi kronik ialah bila didapatkan hipertensi yang telah timbul sebelum kehamilan, atau timbul hipertensi < 20 minggu umur kehamilan.

Ciri-ciri hipertensi kronik:

- umur ibu relatif tua di atas 35 tahun
- tekanan darah sangat tinggi
- umumnya multipara
- umumnya ditemukan kelainan jantung, ginjal, dan diabetes mellitus
- obesitas
- penggunaan obat-obat antihipertensi sebelum kehamilan
- hipertensi yang menetap pascapersalinan

Dampak hipertensi kronik pada kehamilan

• Dampak pada ibu

Bila perempuan hamil mendapat monoterapi untuk hipertensinya, dan hipertensi dapat terkendali, maka hipertensi kronik tidak berpengaruh buruk pada kehamilan, meski tetap mempunyai risiko terjadinya solusio plasenta, ataupun *superimposed* preeklampsia.

Hipertensi kronik yang diperberat oleh kehamilan akan memberi tanda (a) kenaikan mendadak tekanan darah, yang akhirnya disusul proteinuria dan (b) tekanan darah sistolik > 200 mmHg diastolik > 130 mmHg, dengan akibat segera terjadi oliguria dan gangguan ginjal.

Penyulit hipertensi kronik pada kehamilan ialah (a) solusio plasenta: risiko terjadinya solusio plasenta 2 – 3 kali pada hipertensi kronik dan (b) *superimposed* preeklampsia.

• Dampak pada janin

Dampak hipertensi kronik pada janin ialah pertumbuhan janin terhambat atau *fetal growth restriction*, *intra uterine growth restriction: IUGR*. Insidens *fetal growth restric-*

tion berbanding langsung dengan derajat hipertensi yang disebabkan **menurunnya** perfusi uteroplasenta, sehingga menimbulkan insufisiensi plasenta. Dampak lain pada janin ialah peningkatan persalinan preterm.

Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan khusus berupa ECG (eko kardiografi), pemeriksaan mata, dan pemeriksaan USG ginjal. Pemeriksaan laboratorium lain ialah fungsi ginjal, fungsi hepar, Hb, hematokrit, dan trombosit.

Pemeriksaan janin

Perlu dilakukan pemeriksaan ultrasonografi janin. Bila dicurigai IUGR, dilakukan NST dan profil biofisik.

Pengelolaan pada kehamilan

Tujuan pengelolaan hipertensi kronik dalam kehamilan adalah meminimalkan atau mencegah dampak buruk pada ibu ataupun janin akibat hipertensinya sendiri ataupun akibat obat-obat antihipertensi.

Secara umum ini berarti mencegah terjadinya hipertensi yang ringan menjadi lebih berat (*pregnancy aggravated hypertension*), yang dapat dicapai dengan cara farmakologik atau perubahan pola hidup: diet, merokok, alkohol, dan *substance abuse*.

Terapi hipertensi kronik berat hanya mempertimbangkan keselamatan ibu, tanpa memandang status kehamilan. Hal ini untuk menghindari terjadinya CVA, infark miokard, serta disfungsi jantung dan ginjal.

Antihipertensi diberikan:

- sedini mungkin pada batas tekanan darah dianggap hipertensi, yaitu pada *stage* I hipertensi tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg, tekanan diastolik ≥ 90 mmHg,
- bila terjadi disfungsi *end organ*.

Obat antihipertensi

Jenis antihipertensi yang digunakan pada hipertensi kronik, ialah

- α -Metildopa:

Suatu α_2 – reseptor agonis

Dosis awal 500 mg 3 x per hari, maksimal 3 gram per hari

- *Calcium – channel – blockers*

Nifedipin: dosis bervariasi antara 30 – 90 mg per hari.

- Diuretik thiazide

Tidak diberikan karena akan mengganggu volume plasma sehingga mengganggu aliran darah utero-plasenta.

Evaluasi janin

Untuk mengetahui apakah terjadi insufisiensi plasenta akut atau kronik, perlu dilakukan *Nonstress Test* dan pemeriksaan ultrasonografi bila curiga terjadinya *fetal growth restriction* atau terjadi *superimposed* preeklampsia.

Hipertensi kronik dengan superimposed preeklampsia

Diagnosis *superimposed* preeklampsia sulit, apalagi hipertensi kronik disertai kelainan ginjal dengan proteinuria.

Tanda-tanda *superimposed* preeklampsia pada hipertensi kronik, adalah a) adanya proteinuria, gejala-gejala neurologik, nyeri kepala hebat, gangguan visus, edema patologik yang menyeluruh (anasarka), oliguria, edema paru. b) kelainan laboratorium: berupa kenaikan serum kreatinin, trombositopenia, kenaikan transaminase serum hepar.

Persalinan pada kehamilan dengan hipertensi kronik

Sikap terhadap persalinan ditentukan oleh derajat tekanan darah dan perjalanan klinik. Bila didapatkan tekanan darah yang terkendali, perjalanan kehamilan normal, pertumbuhan janin normal, dan volume amnion normal, maka dapat diteruskan sampai aterm (Parkland Memorial Hospital, Dallas).

Bila terjadi komplikasi dan kesehatan janin bertambah buruk, maka segera diterminalasi dengan induksi persalinan, tanpa memandang umur kehamilan. Secara umum persalinan diarahkan pervaginam, termasuk hipertensi dengan *superimposed* preeklampsia, dan hipertensi kronik yang tambah berat.

Perawatan pascapersalinan

Perawatan pascapersalinan sama seperti preeklampsia. Edema serebri, edema paru, gangguan ginjal, dapat terjadi 24 – 36 jam pascapersalinan. Setelah persalinan: 6 jam pertama resistensi (tahanan) perifer meningkat. Akibatnya, terjadi peningkatan kerja ventrikel kiri (*left ventricular work load*). Bersamaan dengan itu akumulasi cairan interstitial masuk ke dalam intravaskular. Perlu terapi lebih cepat dengan atau tanpa diuretik. Banyak perempuan dengan hipertensi kronik dan *superimposed* preeklampsia, mengalami penciutan volume darah (hipovolemia). Bila terjadi perdarahan pascapersalinan, sangat berbahaya bila diberi cairan kristaloid ataupun koloid, karena lumen pembuluh darah telah mengalami vasokonstriksi. Terapi terbaik bila terjadi perdarahan ialah pemberian transfusi darah.

RUJUKAN

1. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, 2001, *Am Fam Physician*, 64: 263-70

2. Higgins JR, M de Swiet. Blood Pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet*, 2001; 357: 131-5
3. Brown MA. Diagnosis and Classification of Preeclampsia and Other Hypertensive Disorders of Pregnancy in Belfort MA, Thornton S, Saade GR. Hypertension in Pregnancy, Marcel Dekker, Inc. New York, 2003, page 1-14
4. Decker GA. Risk Factor for Preeclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1999, 42: 422-35
5. Churchill D, Beevers DG. Definitions and Classification Systems of the Hypertensive Disorders in Pregnancy in Churchill D, Beevers DG. Hypertension in Pregnancy. BMJ Books, London, 1999
6. Riedman C, Walker I. Preeclampsia The Fact. Oxford University Press, New York, 1992: 128-43
7. Sibai BM. Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 2005: 105: 405-10
8. Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet* 2000; 356: 1260-5
9. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 761-808
10. Hubel CA. Lipid peroxidation in pregnancy: New perspectives on preeclampsia, *Am J Obstet Gynecol*, 1989; 161: 1025-34
11. Zeeman GG, Dekker GA. Pathogenesis of preeclampsia a hypothesis, 1992; *Clin Obstet Gynecol*, 1992; 35: 317-37
12. Robert JM. Preeclampsia: An endotelial cell disorder, *Am J Obstet Gynecol*, 1989; 161: 1200-4
13. Boutiller PL, Mallet V. HLA-G in pregnancy, *Review of Reproduction*, 1997; 2: 7-13
14. Yie Shang-mian, Liang-hong Li, Yue-mei Li, Librach C. HLA-G protein concentration in maternal, serum and placental tissue are decreased in preeclampsia, *Am J Obstet Gynecol*, 2004; 191: 525-9
15. Gant NF, Worley RJ. Hypertension in Pregnancy Concepts and Management, Appleton-Century-Crofts, New York, 1980, 11-36
16. Riedman C, Walker I. Preeclampsia The Fact. Oxford University Press, New York, 1992: 130-3
17. Wallenburg HCS. Dietary manipulation of prostanoid synthesis and prevention of pregnancy-induced hypertensive disorders: a review. *Clin and exper. Hyper. In pregnancy*; part B, 1992, 249-73
18. Norwitz ER, Robinson JN, Repke JT. Prevention of Preeclampsia: Is It Possible? in Pitkin RM, Scott JR. *Clin Obstet Gynecol*, 1999; 42: 436-49
19. Martin Jr, Magann EF, Isler CM. HELLP Syndrome: The Scope of Disease and Treatment in Belfort MA, Thornton S, Saade GR. Hypertension in Pregnancy, Marcel Dekker, Inc. New York, 2003, 17-37
20. Redman Kaplan's Clinical Hypertension, ed. Norman M. Kaplan, 8th ed, 2002, 404-33
21. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy, National High Blood Pressure Education Program, NIH Publication, 1991
22. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 770-8
23. The hypertensive disorders of pregnancy, report of a WHO Study Group, WHO Technical Report Series, 758, 1987; 31-45
24. Easterling TR. The Maternal Hemodynamics of preeclampsia, 1992; *Clin Obstet Gynecol*, 1992; 35: 375-86
25. Dekker GA. Medical conditions associated with hypertensive disorder of pregnancy, Sibai BM ed. Hypertensive Disorders in Women, WB Saunders 2001; 85-110
26. Zuspan FP. Preventing preeclampsia; *N Eng J Med* 1993; 329: 1265-6
27. Norwitz ER, Robinson JN, Repke JT. Prevention of Preeclampsia: Is It Possible? in Pitkin RM, Scott JR. *Clin Obstet Gynecol*, 1999; 42: 436-49
28. Dekker GA. Prevention of Preeclampsia, Sibai BM ed, Hypertensive Disorders in Women, WB Saunders 2001; 61-84
29. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 762-4
30. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 783
31. Barton JR, Witlin AG, Sibai BM. Prevention of Preeclampsia: Is It Possible? in Pitkin RM, Scott JR. *Clin Obstet Gynecol*, 1999; 42: 455-69

32. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 5
33. Hnat MD, Sibai BM. Severe preeclampsia remote from term, in Belfort MA, Thornton S, Saade GR. Hypertension in Pregnancy, Marcel Dekker, Inc. New York, 2003, 85-115
34. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy; 2000
35. Duley L, Gullmaezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia (Cochrane Review). In: The Reproductive Health Library, Issue 10, 2007
36. Odendal HJ. Severe preeclampsia eclampsia in Sibai BM. Hypertensive Disorders in Woman. WB Saunders Company, USA, 2001: 41-59
37. Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia Trial. Lancet 1995; 345: 1455-63
38. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie trial: a randomized placebo-controlled trial. Lancet 2002; 1: 359 (9321): 1877-90
39. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 788
40. Duley L. Magnesium Sulphate regiments for women with eclampsia. Messages from the collaborative eclampsia trial. Brit J of Obstet Gynaecol. 1996; 103: 103-5
41. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). In: The Reproductive Health Library, Issue 10, 2007
42. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy, BMJ 1990; 318: 1332-6
43. Norman JC, Davison JM. Preeclampsia and pregnant women with chronic hypertension and renal disease, Belfort MA, ed. Thornton S, Saade GR. Marcel Dekker, Inc. New York, 2003, 123
44. Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe preeclampsia before term (Cochrane Review). In: The Reproductive Health Library, Issue 10, 2007
45. Lockwood CJ, Paidas MJ. Preeclampsia and hypertensive disorders. Ed. Cohen WR, Cherry and Merkatz's. Complications of pregnancy 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 207-31
46. Clark SL, Cotton DD, Hankins GDV, Phelan JP. Critical Care Obstetrics, 3rd edition, Blackwell Science, 1997: 219-37
47. Martin JN, Magann EF, Isler CM. HELLP Syndrome: The Scope of Disease and Treatment, Belfort MA, ed. Thornton S, Saade GR. Marcel Dekker, Inc. New York, 2003, 141-88
48. Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal Management of HELLP Syndrome. Clin Obstet Gynecol, 1999; 42: 532-50
49. Padden MO. HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management, Am Fam Physician 1999; 60: 829-39
50. Rose CH, Thigpen BD, Bofill JA, et al. Obstetric Implications of Antepartum Corticosteroid Therapy for HELLP Syndrome, Obstetrics-Gynecology, 2004; 104: 1011-4
51. Sibai BM. Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. Obstetrics-Gynecology, 2004; 103: 981-91
52. Cunningham FG, Gant N, et al. Williams Obstetrics 22nd ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2005; 1043-53
53. August P, Lindheimer MD. Chronic hypertension and pregnancy 2nd edition Ed Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG. Chesley's, Hypertensive disorders in pregnancy. Appleton & Lange. 1999: 605-33
54. Haddad B, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy, ed. Sibai BM. Hypertensive disorders in women, WB Saunders Co, 2001: 125-38
55. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JNC 7 Express, 2003, NIH Publication

PERSALINAN LAMA

Johanes C. Mose dan Mohammad Alamsyah

Tujuan Instruksional Umum

Mengerti dan memahami patologi persalinan lama.

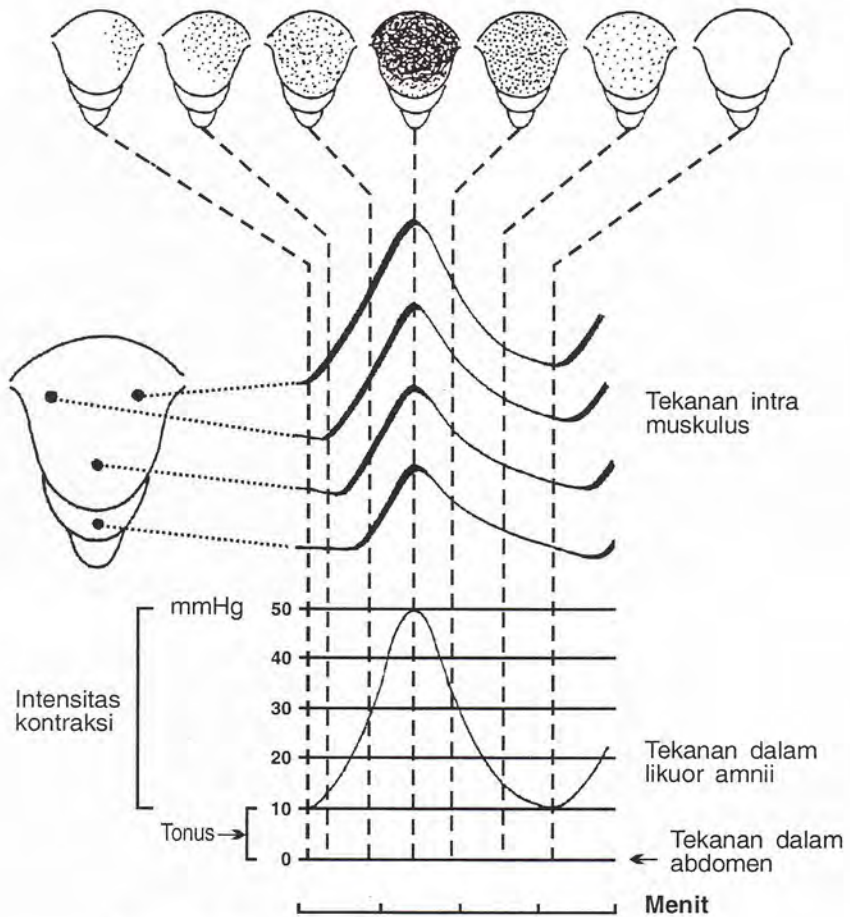
Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan fase laten memanjang
2. Menjelaskan fase aktif memanjang
3. Menjelaskan kala II memanjang
4. Menjelaskan dampak persalinan lama pada ibu-janin

Persalinan lama, disebut juga "distosia", didefinisikan sebagai persalinan yang abnormal/sulit. Sebab-sebabnya dapat dibagi dalam 3 golongan berikut ini.

- **Kelainan tenaga (kelainan his).** His yang tidak normal dalam kekuatan atau sifatnya menyebabkan kerintangan pada jalan lahir yang lazim terdapat pada setiap persalinan, tidak dapat diatasi sehingga persalinan mengalami hambatan atau kemacetan.
- **Kelainan janin.** Persalinan dapat mengalami gangguan atau kemacetan karena kelainan dalam letak atau dalam bentuk janin.
- **Kelainan jalan lahir.** Kelainan dalam ukuran atau bentuk jalan lahir bisa menghalangi kemajuan persalinan atau menyebabkan kemacetan.

Sebelum membicarakan kelainan his, ada baiknya diperhatikan kontraksi uterus pada persalinan biasa. Secara singkat dapat dikemukakan bahwa his yang normal mulai dari salah satu sudut di fundus uteri yang kemudian menjalar merata simetris ke seluruh



Gambar 41-1. Distribusi kontraksi uterus yang normal¹

korpus uteri dengan adanya dominasi kekuatan pada fundus uteri di mana lapisan otot uterus paling dominan, kemudian mengadakan relaksasi secara merata dan menyeluruh, hingga tekanan dalam ruang amnion balik ke asalnya ± 10 mmHg.

Gambar 41-1 memperlihatkan bahwa, gambar uterus yang besar di sebelah kiri menunjukkan 4 tempat di mana dipasang mikrobalon untuk mengukur atau mencatat tekanan dalam miometrium. Pada deretan gambar uterus di atas dapat dilihat bagaimana kontraksi mulai, menyebar, dan menjadi kuat dan akhirnya mengurang dan menghilang. Fase kontraksi digambarkan dengan garis tebal, sedangkan garis relaksasi dengan garis lebih tipis. Bandingkan gambar his normal dan bila ada kelainan dalam his.

Jenis-jenis Kelainan His

Inersia uteri

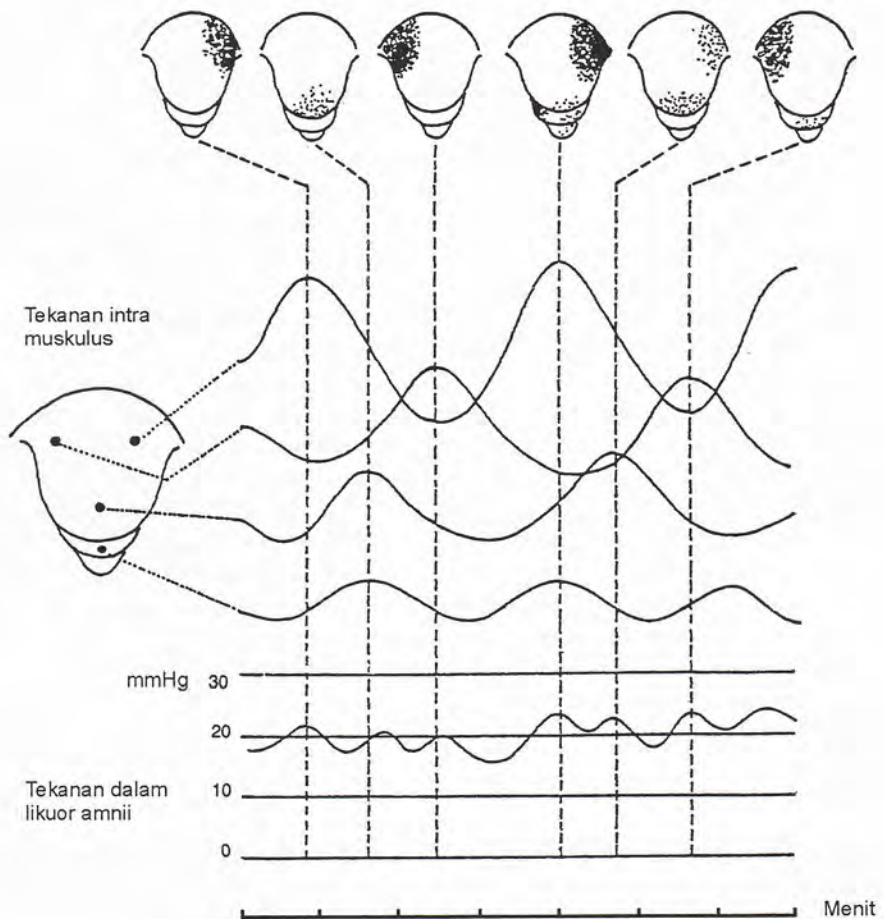
Di sini his bersifat biasa dalam arti bahwa fundus berkontraksi lebih kuat dan lebih dahulu daripada bagian-bagian lain, peranan fundus tetap menonjol. Kelainannya terletak dalam hal kontraksi uterus lebih aman, singkat, dan jarang daripada biasa. Keadaan umum penderita biasanya baik dan rasa nyeri tidak seberapa. Selama ketuban masih utuh umumnya tidak berbahaya, baik bagi ibu maupun janin, kecuali persalinan berlangsung terlalu lama; dalam hal terakhir ini morbiditas ibu dan mortalitas janin baik. Keadaan ini dinamakan inersia uteri primer atau *hypotonic uterine contraction*. Kalau timbul setelah berlangsung his kuat untuk waktu yang lama, dan hal itu dinamakan inersia uteri sekunder. Karena dewasa ini persalinan tidak dibiarkan berlangsung demikian lama sehingga dapat menimbulkan kelelahan uterus, maka inersia uteri sekunder seperti digambarkan di bawah jarang ditemukan, kecuali pada ibu yang tidak diberi pengawasan baik waktu persalinan. Dalam menghadapi inersia uteri, harus diadakan penilaian yang saksama untuk menentukan sikap yang harus diambil. Jangan dilakukan tindakan yang tergesa-gesa untuk mempercepat lahirnya janin. Tidak dapat diberikan waktu yang pasti, yang dapat dipakai sebagai pegangan untuk membuat diagnosis inersia uteri atau untuk memulai terapi aktif.

Diagnosis inersia uteri paling sulit ditegakkan pada masa laten. Kontraksi uterus yang disertai dengan rasa nyeri, tidak cukup untuk menjadi dasar utama diagnosis bahwa persalinan sudah dimulai. Untuk sampai pada kesimpulan ini diperlukan kenyataan bahwa sebagai akibat kontraksi itu terjadi perubahan pada serviks yakni pendataran dan/atau pembukaan. Kesalahan yang sering dibuat ialah mengobati seorang penderita untuk inersia uteri padahal persalinan belum mulai (*false labour*).

His Terlampau Kuat

His terlampau kuat atau disebut juga *hypertonic uterine contraction*. Walaupun pada golongan *coordinated hypertonic uterine contraction* bukan merupakan penyebab distosia. Namun, hal ini dibicarakan juga di sini dalam subbab kelainan his. His yang terlalu kuat dan terlalu efisien menyebabkan persalinan selesai dalam waktu yang sangat singkat. Partus yang sudah selesai kurang dari 3 jam dinamakan partus presipitatus yang ditandai oleh sifat his yang normal, tonus otot di luar his juga biasa, kelainannya terletak pada kekuatan his. Bahaya partus presipitatus bagi ibu ialah terjadinya perdarahan luas pada jalan lahir, khususnya vagina dan perineum. Bayi bisa mengalami perdarahan dalam tengkorak karena bagian tersebut mengalami tekanan kuat dalam waktu yang singkat.

Batas antara bagian atas dan segmen bawah rahim atau lingkaran retraksi menjadi sangat jelas dan meninggi. Dalam keadaan demikian lingkaran ini dinamakan lingkaran retraksi patologik atau lingkaran Bandl. Ligamenta rotunda menjadi tegang serta lebih



Gambar 41-2. *Incoordinated uterine contraction*¹

jelas teraba, penderita merasa nyeri terus-menerus dan menjadi gelisah. Akhirnya, apabila tidak diberi pertolongan, regangan segmen bawah uterus melampaui kekuatan jaringan sehingga dapat menyebabkan terjadinya ruptura uteri.

Incoordinate uterine action

Di sini sifat his berubah. Tonus otot uterus meningkat, juga di luar his, dan kontraksinya tidak berlangsung seperti biasa karena tidak ada sinkronisasi kontraksi bagian-bagiannya. Tidak adanya koordinasi antara kontraksi bagian atas, tengah, dan bawah menyebabkan his tidak efisien dalam mengadakan pembukaan.

Di samping itu, tonus otot uterus yang menaik menyebabkan rasa nyeri yang lebih keras dan lama bagi ibu dapat pula menyebabkan hipoksia pada janin. His jenis ini juga disebut sebagai *incoordinated hypertonic uterine contraction*. Kadang-kadang pada persalinan lama dengan ketuban yang sudah lama pecah, kelainan his ini menyebabkan spasmus sirkuler setempat, sehingga terjadi penyempitan kavum uteri pada tempat itu. Ini dinamakan lingkaran kontraksi atau lingkaran konstiksi. Secara teoritis lingkaran ini dapat terjadi di mana-mana, tetapi biasanya ditemukan pada batas antara bagian atas dengan segmen bawah uterus. Lingkaran konstiksi tidak dapat diketahui dengan pemeriksaan dalam, kecuali kalau pembukaan sudah lengkap, sehingga tangan dapat dimasukkan ke dalam kavum uteri. Oleh sebab itu, jika pembukaan belum lengkap, biasanya tidak mungkin mengenal kelainan ini dengan pasti. Ada kalanya persalinan tidak maju karena kelainan pada serviks yang dinamakan distosia servikalis. Kelainan ini bisa primer atau sekunder. Distosia servikalis dinamakan primer kalau serviks tidak membuka karena tidak mengadakan relaksasi berhubung dengan *incoordinate uterine action*. Penderita biasanya seorang primigravida. Kala I menjadi lama, dan dapat diraba jelas pinggir serviks yang kaku. Kalau keadaan ini dibiarkan, maka tekanan kepala terus-menerus dapat menyebabkan nekrosis jaringan serviks dan dapat mengakibatkan lepasnya bagian tengah serviks secara sirkuler. Distosia servikalis sekunder disebabkan oleh kelainan organik pada serviks, misalnya karena jaringan parut atau karena karsinoma. Dengan his kuat serviks bisa robek dan robekan ini dapat menjalar ke bagian bawah uterus. Oleh karena itu, setiap ibu yang pernah operasi pada serviks, selalu harus diawasi persalinannya di rumah sakit.

Etiologi

Kelainan his terutama ditemukan pada primigravida, khususnya primigravida tua. Pada multipara lebih banyak ditemukan kelainan yang bersifat inersia uteri. Faktor herediter mungkin memegang peranan pula dalam kelainan his. Sampai seberapa jauh faktor emosi (ketakutan dan lain-lain) mempengaruhi kelainan his, khususnya inersia uteri, ialah apabila bagian bawah janin tidak berhubungan rapat dengan segmen bawah uterus seperti pada kelainan letak janin atau pada disproporsi sefalopelvik. Peregangan rahim yang berlebihan pada kehamilan ganda ataupun hidramnion juga dapat merupakan penyebab inersia uteri yang murni. Akhirnya, gangguan dalam pembentukan uterus pada masa embrional, misalnya uterus bikornis unikolis, dapat pula mengakibatkan kelainan his. Akan tetapi, pada sebagian besar kasus kurang lebih separuhnya, penyebab inersia uteri tidak diketahui.

Penanganan

Dalam menghadapi persalinan lama oleh sebab apa pun, keadaan ibu yang bersangkutan harus diawasi dengan saksama. Tekanan darah diukur tiap empat jam, bahkan pemeriksaan ini perlu dilakukan lebih sering apabila ada gejala preeklampsia. Denyut

jantung janin dicatat setiap setengah jam dalam kala I dan lebih sering dalam kala II. Kemungkinan dehidrasi dan asidosis harus mendapat perhatian sepenuhnya. Karena ada persalinan lama selalu ada kemungkinan untuk melakukan tindakan pembedahan dengan narkosis, hendaknya ibu jangan diberi makan biasa melainkan dalam bentuk cairan. Sebaiknya diberikan infus larutan glukosa 5 % dan larutan NaCl isotonik secara intravena berganti-ganti. Untuk mengurangi rasa nyeri dapat diberikan petidin 50 mg yang dapat diulangi; pada permulaan kala I dapat diberikan 10 mg morfin. Pemeriksaan dalam perlu dilakukan, tetapi harus selalu disadari bahwa setiap pemeriksaan dalam mengandung bahaya infeksi. Apabila persalinan berlangsung 24 jam tanpa kemajuan yang berarti, perlu diadakan penilaian yang saksama tentang keadaan. Selain penilaian keadaan umum, perlu ditetapkan apakah persalinan benar-benar sudah mulai atau masih dalam tingkat *false labour*, apakah ada inersia uteri atau *incoordinate uterine action*; dan apakah tidak ada disproporsi sefalopelvik biarpun ringan. Untuk menetapkan hal yang terakhir ini, jika perlu dilakukan pelvimetri roentgenologik atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI). Apabila serviks sudah terbuka untuk sedikit-sedikitnya 3 cm, dapat diambil kesimpulan bahwa persalinan sudah mulai.

Dalam menentukan sikap lebih lanjut perlu diketahui apakah ketuban sudah atau belum pecah. Apabila ketuban sudah pecah, maka keputusan untuk menyelesaikan persalinan tidak boleh ditunda terlalu lama berhubungan dengan bahaya infeksi. Sebaiknya dalam 24 jam setelah ketuban pecah sudah dapat diambil keputusan apakah perlu dilakukan seksio sesarea dalam waktu singkat atau persalinan dapat dibiarkan berlangsung terus.

Inersia uteri

Dahulu sering diajarkan bahwa menunggu adalah sikap yang terbaik dalam menghadapi inersia uteri selama ketuban masih utuh. Pendapat ini dianut karena bahaya besar yang menyertai tindakan pembedahan pada waktu itu. Sekarang kebenaran sikap menunggu itu ada batasnya, karena didasari bahwa menunggu terlalu lama dapat menambah bahaya kematian janin dan karena risiko tindakan pembedahan kini sudah lebih kecil daripada dahulu.

Setelah diagnosis inersia uteri ditetapkan, harus diperiksa keadaan serviks, presentasi serta posisi janin, turunnya kepala janin dalam panggul, dan keadaan panggul. Kemudian harus disusun rencana menghadapi persalinan yang lamban ini. Apabila ada disproporsi sefalopelvik yang berarti, sebaiknya diambil keputusan untuk melakukan seksio sesarea. Apabila tidak ada disproporsi atau ada disproporsi ringan dapat diambil sikap lain. Keadaan umum penderita sementara itu diperbaiki dan kandung kencing serta rektum dikosongkan. Apabila kepala atau bokong janin sudah masuk ke dalam panggul, penderita disuruh berjalan-jalan. Tindakan sederhana ini kadang-kadang menyebabkan his menjadi kuat dan selanjutnya persalinan berjalan lancar. Pada waktu pemeriksaan dalam ketuban boleh dipecahkan. Memang sesudah tindakan ini persalinan tidak boleh berlangsung terlalu lama. Namun, tindakan tersebut dapat dibenarkan karena dapat merangsang his sehingga mempercepat jalannya persalinan. Kalau diobati dengan ok-

sitosin, 5 satuan oksitosin dimasukkan dalam larutan glukosa 5 % dan diberikan secara infus intravena dengan kecepatan kira-kira 12 tetes per menit dan perlahan-lahan dapat dinaikkan sampai kira-kira 50 tetes, bergantung pada hasilnya. Kalau 50 tetes tidak memberikan hasil yang diharapkan, maka tidak banyak gunanya memberikan oksitosin dalam dosis yang lebih tinggi. Bila infus oksitosin diberikan, penderita harus diawasi dengan ketat dan tidak boleh ditinggalkan. Kekuatan dan kecepatan his dan keadaan denyut jantung janin harus diperhatikan dengan teliti. Infus harus diberhentikan apabila kontraksi uterus berlangsung lebih dari 60 detik atau kalau denyut janin menjadi cepat atau menjadi lambat. Menghentikan infus umumnya akan segera memperbaiki keadaan. Sangat berbahaya memberikan oksitosin pada panggul sempit dan pada adanya regangan segmen bawah uterus. Demikian pula oksitosin jangan diberikan pada grande multipara dan kepada penderita yang pernah mengalami seksio sesarea atau miomektomi, karena memudahkan terjadinya ruptura uteri. Pada penderita dengan partus lama dan gejala-gejala dehidrasi dan asidosis, di samping pemberian oksitosin dengan jalan infus intravena gejala-gejala tersebut perlu diatasi.

Maksud pemberian oksitosin ialah memperbaiki his sehingga serviks dapat membuka. Satu ciri khas oksitosin ialah bahwa hasil pemberiannya tampak dalam waktu singkat. Oleh karena itu, tidak ada gunanya memberikan oksitosin berlarut-larut. Sebaiknya oksitosin diberikan beberapa jam saja. Kalau ternyata tidak ada kemajuan, pemberiannya dihentikan supaya penderita dapat beristirahat. Kemudian dicoba lagi untuk beberapa jam. Kalau masih tidak ada kemajuan, lebih baik dilakukan seksio sesarea. Oksitosin yang diberikan dengan suntikan intramuskular dapat menimbulkan *incoordinated uterine action*. Akan tetapi, ada kalanya, terutama dalam kala II, hanya diperlukan sedikit penambah kekuatan his supaya persalinan dapat diselesaikan. Di sini seringkali 0,5 satuan oksitosin intramuskulus sudah cukup untuk mencapai hasil yang diinginkan. Oksitosin merupakan obat yang sangat kuat, yang dahulu dengan pemberian sekaligus dalam dosis besar sering menyebabkan kematian janin karena kontraksi uterus terlalu kuat dan lama, dan dapat menyebabkan pula timbulnya ruptura uteri. Pemberian intravena dengan jalan infus (*intravenous drip*) yang memungkinkan masuknya dosis sedikit demi sedikit telah mengubah gambaran ini dan sudah pula dibuktikan bahwa oksitosin dengan jalan ini dapat diberikan dengan aman apabila penentuan indikasi, pelaksanaan, dan pengawasan dilakukan dengan baik.

His Terlalu Kuat

Pada partus presipitatus tidak banyak yang dapat dilakukan karena biasanya bayi sudah lahir tanpa ada seorang yang menolong. Kalau seorang ibu pernah mengalami partus presipitatus, kemungkinan kejadian ini akan berulang pada persalinan berikutnya. Oleh karena itu, sebaiknya ibu tersebut dirawat sebelum persalinan, sehingga pengawasan dapat dilakukan dengan baik. Pada persalinan keadaan diawasi dengan cermat, dan episiotomi dilakukan pada waktu yang tepat untuk menghindari terjadinya ruptura perinei tingkat ke-3. Bilamana his kuat dan ada rintangan yang menghalangi lahirnya

janin, dapat timbul lingkaran retraksi patologik, yang merupakan tanda bahaya akan terjadi ruptura uteri. Dalam keadaan demikian janin harus dilahirkan dengan cara yang memberikan trauma minimal bagi ibu dan anak.

Incoordinate Uterine Action

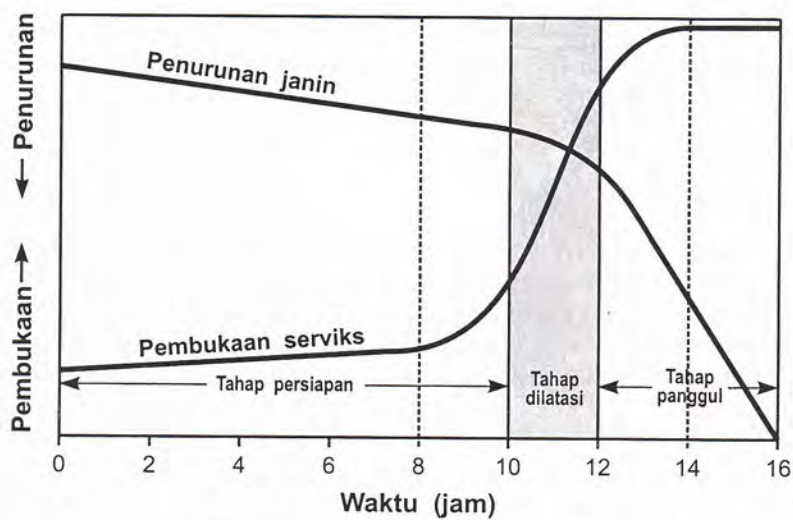
Kelainan ini hanya dapat diobati secara simptomatis karena belum ada obat yang dapat memperbaiki koordinasi fungsional antara bagian-bagian uterus. Usaha yang dapat dilakukan ialah mengurangi tonus otot dan mengurangi ketakutan penderita. Hal ini dapat dilakukan dengan pemberian analgetika, seperti morfin dan petidin. Akan tetapi, persalinan tidak boleh berlangsung berlarut-larut apalagi kalau ketuban sudah pecah. Dalam hal ini pada pembukaan belum lengkap, perlu dipertimbangkan seksio sesarea. Lingkaran konstiksi dalam kala I biasanya tidak diketahui, kecuali kalau lingkaran ini terdapat di bawah kepala janin sehingga dapat diraba melalui kanalis servikalis. Jikalau diagnosis lingkaran konstiksi dalam kala I dapat dibuat, persalinan harus diselesaikan dengan seksio sesarea. Biasanya lingkaran konstiksi dalam kala II baru diketahui setelah usaha melahirkan dengan cunam gagal. Dengan tangan yang dimasukkan ke dalam kavum uteri untuk mencari sebab kegagalan cunam, lingkaran konstiksi mungkin dapat diraba. Dengan narkosis dalam, lingkaran tersebut kadang-kadang dapat dihilangkan dan janin dapat dilahirkan dengan cunam. Apabila tindakan gagal dan janin masih hidup, terpaksa dilakukan seksio sesarea.

Pada distosia servikalis primer diambil sikap seperti pada *incoordinate uterine action*. Pada distosia servikalis sekunder harus dilakukan seksio sesarea sebelum jaringan parut serviks robek, yang dapat menjalar ke atas sampai segmen bawah uterus.

Kelainan Kala Satu

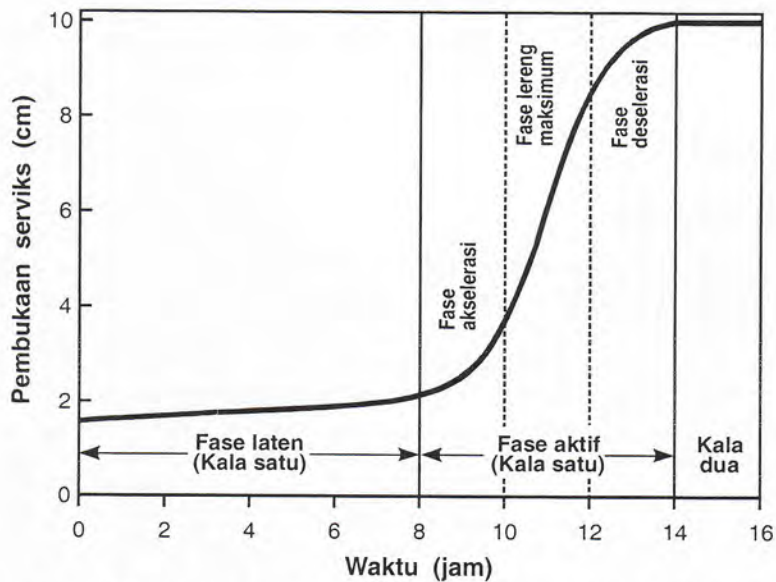
Fase Laten Memanjang

Friedman mengembangkan konsep tiga tahap fungsional pada persalinan untuk menjelaskan tujuan-tujuan fisiologis persalinan. Walaupun pada **tahap persiapan** (*preparatory division*) hanya terjadi sedikit pembukaan serviks, cukup banyak perubahan yang berlangsung di komponen jaringan ikat serviks. Tahap persalinan ini mungkin peka terhadap sedasi dan anestesia regional. **Tahap pembukaan/dilatasi** (*dilatational division*), saat pembukaan berlangsung paling cepat, tidak dipengaruhi oleh sedasi atau anestesia regional. **Tahap Panggul** (*pelvic division*) berawal dari fase deselerasi pembukaan serviks. Mekanisme klasik persalinan yang melibatkan gerakan-gerakan pokok janin pada presentasi kepala, masuknya janin ke panggul (*engagement*), fleksi, penurunan, rotasi internal (putaran paksi dalam), ekstensi, dan rotasi eksternal (putaran paksi luar) terutama berlangsung selama tahap panggul. Namun, dalam praktik sebenarnya awitan tahap panggul jarang diketahui dengan jelas.



Gambar 41-3. Perjalanan persalinan²

Pola pembukaan serviks selama tahap persiapan dan pembukaan persalinan normal adalah kurva sigmoid. Dua fase pembukaan serviks adalah **fase laten** yang sesuai dengan tahap persiapan dan **fase aktif** yang sesuai dengan tahap pembukaan. Friedman membagi lagi fase aktif menjadi *fase akselerasi*, *fase lereng (kecuraman) maksimum*, dan *fase deselerasi*.



Gambar 41-4. Urutan rata-rata kurva pembukaan serviks pada persalinan nulipara²

Awitan persalinan laten didefinisikan menurut Friedman³ sebagai saat ketika ibu mulai merasakan kontraksi yang teratur. Selama fase ini orientasi kontraksi uterus berlangsung bersama perlunakan dan pendataran serviks. Kriteria minimum Friedman untuk fase laten ke dalam fase aktif adalah kecepatan pembukaan serviks 1,2 cm/jam bagi nulipara dan 1,5 cm/jam untuk ibu multipara. **Kecepatan pembukaan serviks ini tidak dimulai pada pembukaan tertentu.** Sebagai contoh, Peisner dan Rosen mendapatkan bahwa 30 % ibu mencapai pembukaan 5 cm sebelum kecepatan pembukaan mereka setara dengan persalinan fase aktif. Sebaliknya, sebagian lain ibu mengalami pembukaan lebih cepat dan telah mencapai kecepatan fase aktif pada pembukaan sebesar 3 cm. Dengan demikian, fase laten terjadi bersamaan dengan persepsi ibu yang bersangkutan akan adanya his teratur yang disertai oleh pembukaan serviks yang progresif, walaupun lambat, dan berakhir pada pembukaan 3 sampai 5 cm. Ambang ini secara klinis mungkin bermanfaat, karena mendefinisikan batas-batas pembukaan serviks yang bila telah terlewati dapat diharapkan terjadi persalinan aktif. Rosen menganjurkan agar semua ibu diklasifikasikan berada dalam "persalinan aktif" apabila dilatasi mencapai 5 cm, sehingga apabila tidak terjadi perubahan progresif, perlu dipertimbangkan untuk melakukan intervensi.

Friedman dan Sachtleben mendefinisikan **fase laten berkepanjangan** apabila lama fase ini lebih dari 20 jam pada nulipara dan 14 jam pada ibu multipara. Kedua patokan ini adalah persentil ke-95. Dalam laporan sebelumnya, Friedman menyajikan data mengenai durasi fase laten pada nulipara. Durasi rata-ratanya adalah 8,6 jam (+2 SD 20,6 jam) dan rentangnya dari 1 sampai 44 jam. Dengan demikian, lama fase laten sebesar 20 jam pada ibu nulipara dan 14 jam pada ibu multipara mencerminkan nilai maksimum secara statistik.

Faktor-faktor yang mempengaruhi durasi fase laten antara lain adalah anestesia regional atau sedasi yang berlebihan, keadaan serviks yang buruk (misal tebal, tidak mengalami pendataran, atau tidak membuka), dan persalinan palsu. Friedman mengklaim bahwa istirahat atau stimulasi oksitoksin sama efektif dan amannya dalam memperbaiki fase laten yang berkepanjangan. Istirahat lebih disarankan karena persalinan palsu sering tidak disadari. Dengan sedatif kuat, 85 % dari para ibu ini akan memulai persalinan aktif. Sekitar 10 % lainnya berhenti berkrontraksi, dan karenanya mengalami persalinan palsu. Akhirnya, 5 % mengalami rekurensi fase laten abnormal dan memerlukan stimulasi oksitosin. Amniotomi tidak dianjurkan karena adanya insiden persalinan palsu yang 10 % tersebut. Sokol dkk.⁴ melaporkan insiden 3 sampai 4 % fase laten berkepanjangan, berapapun paritasnya. Friedman³ melaporkan bahwa memanjangnya fase laten tidak memperburuk morbiditas atau mortalitas janin atau ibu, tetapi Chelmow dkk.⁵ membantah anggapan lama bahwa pemanjangan fase laten tidak berbahaya.

Fase Aktif Memanjang

Kemajuan persalinan pada ibu nulipara memiliki makna khusus karena kurva-kurva memperlihatkan perubahan cepat dalam kecuraman pembukaan serviks antara 3 – 4 cm.

Dalam hal ini, fase 'aktif' persalinan, dari segi kecepatan pembukaan serviks tertinggi, secara konsistensi berawal saat serviks mengalami pembukaan 3 sampai 4 cm. Kemiripan yang agak luar biasa ini digunakan untuk menentukan fase aktif dan memberi petunjuk bagi penatalaksanaan. Dengan demikian, pembukaan serviks 3 – 4 cm atau lebih, disertai adanya kontraksi uterus, dapat secara meyakinkan digunakan sebagai batas awal persalinan aktif. Demikian pula, kurva-kurva ini memungkinkan para dokter mengajukan pertanyaan, karena awal persalinan dapat secara meyakinkan didiagnosis secara pasti, berapa lama fase aktif harus berlangsung.

Kembali ke Friedman, rerata durasi persalinan fase aktif pada nulipara adalah 4,9 jam. Deviasi standar 3,4 jam cukup lebar. Dengan demikian, fase aktif dilaporkan memiliki maksimum statistik sebesar 11,7 jam (rerata +2 SD) dengan durasi yang cukup bervariasi. Memang, kecepatan pembukaan serviks berkisar antara 1,2 sampai 6,8 cm/jam. Dengan demikian, apabila kecepatan pembukaan yang dianggap normal untuk persalinan pada nulipara adalah 1,2 cm/jam, maka kecepatan normal minimum 1,5 cm/jam³.

Secara spesifik ibu nulipara yang masuk ke fase aktif dengan pembukaan 3 – 4 cm dapat diharapkan mencapai pembukaan 8 sampai 10 cm dalam 3 sampai 4 jam. Pengamatan ini mungkin bermanfaat. Sebagai contoh, apabila pembukaan serviks mencapai 4 cm, dokter dapat memperkirakan bahwa pembukaan lengkap akan tercapai dalam 4 jam apabila persalinan spontan berlangsung "normal". Namun, kelainan persalinan fase aktif sering dijumpai. Sokol dan rekan⁴ melaporkan bahwa 25 persen persalinan nulipara dipersulit kelainan fase-aktif, sedangkan pada multigravida angkanya adalah 15 persen.

Memahami analisis Friedman tentang fase aktif bahwa kecepatan penurunan janin diperhitungkan selain kecepatan pembukaan serviks, dan keduanya berlangsung bersamaan. Penurunan dimulai pada tahap akhir dilatasi aktif, dimulai pada sekitar 7 sampai 8 cm pada nulipara dan paling cepat setelah 8 cm. Friedman membagi lagi masalah fase aktif menjadi gangguan *protraction* (berkepanjangan/berlarut-larut) dan *arrest* (macet, tak maju). Ia mendefinisikan protraksi sebagai kecepatan pembukaan atau penurunan yang lambat, yang untuk nulipara adalah kecepatan pembukaan kurang dari 1,2 cm per jam atau penurunan kurang dari 1 cm per jam. Untuk multipara, protraksi didefinisikan sebagai kecepatan pembukaan kurang dari 1,5 cm per jam atau penurunan kurang dari 2 cm per jam. Ia mendefinisikan sebagai berhentinya secara total pembukaan atau penurunan. Kemacetan pembukaan (*arrest of dilatation*) didefinisikan sebagai tidak adanya perubahan serviks dalam 2 jam, dan kemacetan penurunan (*arrest of descent*) sebagai tidak adanya penurunan janin dalam 1 jam. Prognosis persalinan yang berkepanjangan dan macet cukup berbeda. Ia mendapatkan sekitar 30 % ibu dengan persalinan berkepanjangan mengalami disproporsi sefalopelvik, sedangkan kelainan ini didiagnosis pada 45 % ibu yang mengalami gangguan kemacetan persalinan.

Keterkaitan atau faktor lain yang berperan dalam persalinan yang berkepanjangan dan macet adalah sedasi berlebihan, anestesi regional, dan malposisi janin, misalnya oksiput posterior persisten. Pada persalinan yang berkepanjangan dan macet, Friedman menganjurkan pemeriksaan fetopelvik untuk mendiagnosis disproporsi sefalopelvik. Terapi

yang dianjurkan untuk persalinan yang berkepanjangan adalah penatalaksanaan menunggu, sedangkan oksitosin dianjurkan untuk persalinan yang macet tanpa disproporsi sefalopelvik. Yang terakhir ini tidak didefinisikan secara jelas dalam laporan Friedman tahun 1955, selain adanya keterangan bahwa 8 di antara 39 diagnosis kasus disproporsi memperlihatkan tanda-tanda kurangnya kapasitas panggul berdasarkan pelvimetri radiologi, dan 31 ibu sisanya dianggap memiliki disproporsi relatif karena berbagai alasan, misalnya oksiput posterior yang persisten. Yang mencolok, di antara 500 ibu yang diteliti, hanya 2 % yang menjalani seksio sesarea. Kenyataan ini harus selalu diingat apabila kita menilai arti berbagai kelainan persalinan menurut Friedman dalam konteks implikasi saat ini bahwa disproporsi sefalopelvik mengharuskan dilakukannya seksio sesarea.

Menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists*⁶, kegagalan kemajuan (*failure to progress*) atau disproporsi sefalopelvik adalah istilah yang kurang tepat. Mereka menyimpulkan bahwa klasifikasi yang lebih praktis membagi kelainan persalinan menjadi lebih lambat daripada normal (*partus lama, protraction disorders*), atau penghentian total kemajuan (*partus macet, arrest disorder*). Ibu harus berada dalam fase aktif persalinan (serviks membuka 3 – 4 cm atau lebih) untuk mendiagnosis salah satu di antara keduanya.

Handa dan Laros⁷ mendiagnosis kemacetan fase aktif (tidak ada pembukaan selama 2 jam atau lebih) pada 5 persen nulipara aterm. Insiden ini belum berubah sejak tahun 1950-an⁸. Kontraksi uterus yang kurang adekuat, didefinisikan sebagai kurang dari 180 satuan Montevideo, didiagnosis pada 80 persen ibu dengan kemacetan fase aktif. Partus lama lebih jarang dibahas, mungkin karena interval waktu yang diperlukan sebelum mendiagnosis kemajuan yang lambat belum didefinisikan. Dengan kata lain, beberapa jam kita harus menunggu sebelum memutuskan bahwa kecepatan pembukaan serviks kurang dari 1,2 cm/jam. *World Health Organization*⁹ mengajukan suatu partograf penatalaksanaan persalinan saat partus lama didefinisikan sebagai pembukaan serviks yang kurang dari 1 cm/jam selama minimal 4 jam.

Kriteria saat ini yang diajukan oleh *American College of Obstetricians and Gynecologists*⁶ untuk diagnosis partus lama dan partus macet diperlihatkan dalam tabel di bawah ini.

Tabel 41-1.

Kriteria Diagnostik Kelainan Persalinan Akibat Persalinan Lama atau Persalinan Macet

Pola Persalinan	Nulipara	Multipara
Persalinan Lama (<i>protraction disorders</i>)		
Pembukaan	< 1,2 cm/jam	< 1,5 cm/jam
Penurunan	< 1,0 cm/jam	< 2,0 cm/jam
Persalinan Macet (<i>arrest disorders</i>)		
Tidak ada pembukaan	> 2 jam	> 2 jam
Tidak ada penurunan	> 1 jam	> 1 jam

Sumber: *The American College of Obstetricians and Gynecologists* (1995)

Hauth dkk.¹⁰ melaporkan bahwa agar induksi atau akselerasi persalinan dengan oksitosin efektif, 90 persen ibu mencapai 200 sampai 250 satuan Montevideo, dan 40 persen mencapai paling sedikit 300 satuan Montevideo. Hasil-hasil ini mengisyaratkan bahwa terdapat batas-batas minimal tertentu pada aktivitas uterus yang harus dicapai sebelum dilakukan seksio sesarea atas indikasi distosia. Oleh karena itu, *American College of Obstetricians and Gynecologists* menyarankan bahwa sebelum ditegakkan diagnosis kemacetan pada persalinan kala satu, kedua kriteria ini harus dipenuhi.

1. Fase laten telah selesai, dengan serviks membuka 4 cm atau lebih.
2. Sudah terjadi pola kontraksi uterus sebesar 200 satuan Montevideo atau lebih dalam periode 10 menit selama 2 jam tanpa perubahan pada serviks.

Penurunan Kepala Janin pada Persalinan Aktif

Penurunan diameter biparietal janin sampai setinggi spina iskiadika panggul ibu (*station 0*) disebut sebagai *engagement*. Friedman dan Sachtleben melaporkan keterkaitan yang bermakna antara *station* (penurunan) yang tinggi saat awitan persalinan dengan distosia pada tahap selanjutnya. Mereka melaporkan terjadinya partus lama dan partus macet pada ibu dengan *station* kepala janin di atas + 1 cm dan bahwa semakin tinggi *station* saat persalinan dimulai pada nulipara, semakin lama persalinan berlangsung. Handa dan Laros⁷ mendapatkan bahwa penurunan janin pada saat persalinan macet juga merupakan faktor risiko distosia. Roshanter dkk.¹¹ menganalisis penurunan janin pada 803 nulipara yang melahirkan aterm setelah persalinan aktif didiagnosis. Sekitar 30 persen di antara mereka yang datang ke rumah sakit dengan kepala janin terletak pada atau di bawah *station 0*, dan angka seksio sesarea adalah 5 persen dibandingkan dengan 14 persen pada mereka yang penurunan janinnya lebih tinggi. Namun, prognosis untuk distosia tidak berkaitan dengan penurunan kepala janin yang lebih tinggi di atas bidang tengah panggul (*station 0*). Yang utama, 86 persen ibu nulipara tanpa masuknya kepala janin saat didiagnosis persalinan aktif kemudian melahirkan pervaginam. Dengan demikian, tidak masuknya kepala pada permulaan persalinan, walaupun secara statistik merupakan faktor risiko untuk distosia, seyogianya tidak dianggap pasti mengisyaratkan adanya disproporsi sefalopelvik. Hal ini terutama berlaku untuk ibu multipara karena penurunan kepala janin saat persalinan biasanya terjadi relatif belakangan.

Kelainan Kala Dua

Kala Dua Memanjang

Tahap ini berawal saat pembukaan serviks telah lengkap dan berakhir dengan keluarnya janin. Median durasinya adalah 50 menit untuk nulipara dan 20 menit untuk multipara, tetapi angka ini juga sangat bervariasi. Pada ibu dengan paritas tinggi yang vagina dan perineumnya sudah melebar, dua atau tiga kali usaha mengejan setelah pembukaan lengkap mungkin cukup untuk mengeluarkan janin. Sebaliknya, pada seorang ibu dengan

panggul sempit atau janin besar, atau dengan kelainan gaya ekspulsif akibat anestesia regional atau sedasi yang berat, maka kala dua dapat sangat memanjang. Kilpatrick dan Laros¹² melaporkan bahwa rata-rata persalinan kala II, sebelum pengeluaran janin spontan, memanjang sekitar 25 menit oleh anestesia regional. Seperti telah disebutkan, tahap panggul atau penurunan janin pada persalinan umumnya berlangsung setelah pembukaan lengkap. Selain itu, kala II melibatkan banyak gerakan pokok yang penting agar janin dapat melewati jalan lahir. Selama ini terdapat aturan-aturan yang membatasi durasi kala II. Kala II persalinan pada nulipara dibatasi 2 jam dan diperpanjang sampai 3 jam apabila digunakan analgesia regional. Untuk multipara satu jam adalah batasnya, diperpanjang menjadi 2 jam pada penggunaan analgesia regional.

Pemahaman kita tentang durasi normal persalinan manusia mungkin tersamar oleh banyaknya variabel klinis yang mempengaruhi pimpinan persalinan. Kilpatrick dan Laros melaporkan bahwa rata-rata lama persalinan kala I dan kala II adalah sekitar 9 jam pada nulipara tanpa analgesia regional, dan bahwa batas atas persentil 95 adalah 18,5 jam. Waktu yang serupa untuk ibu multipara adalah sekitar 6 jam dengan persentil 95 adalah 13,5 jam. Mereka mendefinisikan awitan persalinan sebagai waktu saat ibu mengalami kontraksi teratur yang nyeri setiap 3 sampai 5 menit menyebabkan pembukaan serviks.

Setelah pembukaan lengkap, sebagian besar ibu tidak dapat menahan keinginan untuk "mengejan" atau "mendorong" setiap kali uterus berkontraksi. Biasanya, mereka menarik napas dalam, menutup glotisnya, dan melakukan kontraksi otot abdomen secara berulang dengan kuat untuk menimbulkan peningkatan tekanan intraabdomen sepanjang kontraksi. Kombinasi gaya yang ditimbulkan oleh kontraksi uterus dan otot abdomen akan mendorong janin ke bawah. Menuntun ibu yang bersangkutan untuk mengejan yang kuat, atau membiarkan mereka mengikuti keinginan mereka sendiri untuk mengejan, dilaporkan tidak memberi manfaat.

Penyebab Kurang Adekuatnya Gaya Ekspulsif

Kekuatan gaya yang dihasilkan oleh kontraksi otot abdomen dapat terganggu secara bermakna sehingga bayi tidak dapat lahir secara spontan melalui vagina. Sedasi berat atau anestesia regional — epidural lumbal, kaudal, atau intratekal — kemungkinan besar mengurangi dorongan refleks untuk mengejan, dan pada saat yang sama mungkin mengurangi kemampuan pasien mengontraksikan otot-otot abdomen. Pada beberapa kasus, keinginan alami untuk mengejan dikalahkan oleh menghebatnya nyeri yang timbul akibat mengejan.

Pemilihan jenis analgesia yang cermat dan waktu pemberiannya sangat penting untuk menghindari gangguan upaya ekspulsif voluntar. Dengan sedikit pengecualian, analgesia intratekal atau anestesia umum jangan diberikan sampai semua kondisi untuk kelahiran dengan forseps pintu bawah panggul (*outlet forceps*) yang aman telah terpenuhi. Pada analgesia epidural kontinu, efek paralitik mungkin perlu dibiarkan menghilangkan sendiri sehingga yang bersangkutan dapat menghasilkan tekanan intraabdomen yang cukup kuat untuk menggerakkan kepala janin ke posisi yang sesuai untuk pelahiran dengan

forseps pintu bawah panggul. Pilihan lain, pelahiran dengan forseps tengah yang mungkin sulit atau seksio sesarea, merupakan pilihan yang kurang memuaskan apabila tidak terdapat tanda-tanda gawat janin.

Bagi ibu yang kurang dapat mengejan dengan benar setiap kontraksi karena nyeri hebat, analgesia mungkin akan memberi banyak manfaat. Mungkin pilihan paling aman untuk janin dan ibunya adalah nitroser oksida, yang dicampur dengan volume yang sama dengan oksigen dan diberikan saat setiap kali kontraksi. Pada saat yang sama, dorongan dan instruksi yang sesuai kemungkinan besar memberi manfaat.

Dampak Persalinan Lama pada Ibu-janin

Persalinan lama dapat menimbulkan konsekuensi serius bagi salah satu atau keduanya sekaligus.

Infeksi Intrapartum

Infeksi adalah bahaya yang serius yang mengancam ibu dan janinnya pada partus lama, terutama bila disertai pecahnya ketuban. Bakteri di dalam cairan amnion menembus amnion dan menginvasi desidua serta pembuluh korion sehingga terjadi bakteremia dan sepsis pada ibu dan janin. Pneumonia pada janin, akibat aspirasi cairan amnion yang terinfeksi, adalah konsekuensi serius lainnya. Pemeriksaan serviks dengan jari tangan akan memasukkan bakteri vagina ke dalam uterus. Pemeriksaan ini harus dibatasi selama persalinan, terutama apabila dicurigai terjadi persalinan lama.

Ruptura Uteri

Penipisan abnormal segmen bawah uterus menimbulkan bahaya serius selama partus lama, terutama pada ibu dengan paritas tinggi dan pada mereka dengan riwayat seksio sesarea. Apabila disproporsi antara kepala janin dan panggul sedemikian besar sehingga kepala tidak cakap (*engaged*) dan tidak terjadi penurunan, segmen bawah uterus menjadi sangat teregang kemudian dapat menyebabkan ruptura. Pada kasus ini, mungkin terbentuk **cincin retraksi patologis** yang dapat diraba sebagai sebuah krista transversal atau oblik yang berjalan melintang di uterus antara simfisis dan umbilikus. Apabila dijumpai keadaan ini, diindikasikan persalinan perabdominam segera.

Cincin Retraksi Patologis

Walaupun sangat jarang, dapat timbul konstriksi atau cincin lokal uterus pada persalinan yang berkepanjangan. Tipe yang paling sering adalah cincin retraksi patologis Bandl, yaitu pembentukan cincin retraksi normal yang berlebihan. Cincin ini sering timbul akibat persalinan yang terhambat, disertai peregangan dan penipisan berlebihan segmen bawah uterus. Pada situasi semacam ini cincin dapat terlihat jelas sebagai suatu

indentasi abdomen dan menandakan ancaman akan rupturnya segmen bawah uterus. Konstriksi uterus lokal jarang dijumpai saat ini karena terhambatnya persalinan secara berkepanjangan tidak lagi dibiarkan. Konstriksi lokal ini kadang-kadang masih terjadi sebagai konstriksi jam pasir (*hourglass constriction*) uterus setelah lahirnya kembar pertama. Pada keadaan ini, konstriksi tersebut kadang-kadang dapat dilemaskan dengan anestesia umum yang sesuai dan janin dilahirkan secara normal, tetapi kadang-kadang seksio sesarea yang dilakukan dengan segera menghasilkan prognosis yang lebih baik bagi kembar kedua.

Pembentukan Fistula

Apabila bagian terbawah janin menekan kuat ke pintu atas panggul, tetapi tidak maju untuk jangka waktu yang cukup lama, bagian jalan lahir yang terletak di antaranya dan dinding panggul dapat mengalami tekanan yang berlebihan. Karena gangguan sirkulasi, dapat terjadi nekrosis yang akan jelas dalam beberapa hari setelah melahirkan dengan munculnya fistula vesikovaginal, vesikoservikal, atau rektovaginal. Umumnya nekrosis akibat penekanan ini pada persalinan kala dua yang berkepanjangan. Dahulu, saat tindakan operasi ditunda selama mungkin, penyulit ini sering dijumpai, tetapi saat ini jarang terjadi kecuali di negara-negara yang belum berkembang.

Cedera Otot-otot Dasar Panggul

Suatu anggapan yang telah lama dipegang adalah bahwa cedera otot-otot dasar panggul atau persarafan atau fasia penghubungnya merupakan konsekuensi yang tidak terelakkan pada persalinan pervaginam, terutama apabila persalinannya sulit. Saat kelahiran bayi, dasar panggul mendapat tekanan langsung dari kepala janin serta tekanan ke bawah akibat upaya mengejan ibu. Gaya-gaya ini meregangkan dan melebarkan dasar panggul sehingga terjadi perubahan fungsional dan anatomik otot, saraf, dan jaringan ikat. Terdapat semakin besar kekhawatiran bahwa efek-efek pada otot dasar panggul selama melahirkan ini akan menyebabkan inkontinensia urin dan alvi serta prolaps organ panggul. Karena kekhawatiran ini, dalam sebuah jajak pendapat baru-baru ini terhadap ahli kebidanan perempuan di Inggris, 30 persen menyatakan kecenderungan melakukan seksio sesarea daripada persalinan pervaginam dan menyebut alasan pilihan mereka yaitu menghindari cedera dasar panggul.

Sepanjang sejarah obstetri, intervensi yang ditujukan untuk mencegah cedera dasar panggul telah lama dilakukan. Sebagai contoh, pada tahun 1920 DeLee menyarankan persalinan dengan forseps profilaktik untuk mengurangi peregangan terhadap otot dan saraf pada persalinan kala dua dan untuk melindungi dasar panggul serta fasia di dekatnya dari peregangan berlebihan. Namun, kemajuan dalam bidang obstetri pada abad ke-20 umumnya difokuskan untuk memperbaiki prognosis neonatus serta morbiditas dan mortalitas ibu akibat preeklampsia, infeksi, dan perdarahan obstetri.

Contoh klasik cedera melahirkan adalah robekan sfingter ani yang terjadi saat persalinan pervaginam. Robekan ini terjadi pada 3 sampai 6 persen persalinan dan sekitar

separuh dari mereka kemudian mengeluhkan adanya inkontinensia alvi atau gas. Walaupun proses persalinan jelas berperan penting dalam cedera dasar panggul, insiden, dan jenis cedera yang dilaporkan sangat bervariasi antara beberapa penelitian. Saat ini masih terdapat ketidakjelasan mengenai insiden cedera dasar panggul akibat proses melahirkan dan informasi tentang peran relatif proses obstetrik yang mendahuluinya masih terbatas.

Efek pada Janin

Partus lama itu sendiri dapat merugikan. Apabila panggul sempit dan juga terjadi ketuban pecah lama serta infeksi intrauterus, risiko janin dan ibu akan muncul. Infeksi intrapartum bukan saja merupakan penyulit yang serius pada ibu, tetapi juga merupakan penyebab penting kematian janin dan neonatus. Hal ini disebabkan bakteri di dalam cairan amnion menembus selaput amnion dan menginvasi desidua serta pembuluh korion, sehingga terjadi bakterimia pada ibu dan janin. Pneumonia janin, akibat aspirasi cairan amnion yang terinfeksi, adalah konsekuensi serius lainnya.

Kaput Suksedaneum

Apabila panggul sempit, sewaktu persalinan sering terjadi kaput suksedaneum yang besar di bagian terbawah kepala janin. Kaput ini dapat berukuran cukup besar dan menyebabkan kesalahan diagnostik yang serius. Kaput dapat hampir mencapai dasar panggul sementara kepala sendiri belum cakap. Dokter yang kurang berpengalaman dapat melakukan upaya secara prematur dan tidak bijak untuk melakukan ekstraksi forseps. Biasanya kaput suksedaneum, bahkan yang besar sekalipun, akan menghilang dalam beberapa hari.

Molase Kepala Janin

Akibat tekanan his yang kuat, lempeng-lempeng tulang tengkorak saling bertumpang tindih satu sama lain di sutura-sutura besar, suatu proses yang disebut molase (*molding, moulage*). Biasanya batas median tulang parietal yang berkontak dengan promontorium bertumpang tindih dengan tulang di sebelahnya; hal yang sama terjadi pada tulang-tulang frontal. Namun, tulang oksipital terdorong ke bawah tulang parietal. Perubahan-perubahan ini sering terjadi tanpa menimbulkan kerugian yang nyata. Di lain pihak, apabila distorsi yang terjadi mencolok, molase dapat menyebabkan robekan tentorium, laserasi pembuluh darah janin, dan perdarahan intrakranial pada janin.

Sorbe dan Dahlgren mengukur diameter kepala janin saat lahir dan membandingkannya dengan pengukuran yang dilakukan 3 hari kemudian. Molase paling besar terjadi pada diameter suboksipitobregmatika dan besarnya rata-rata 0,3 cm dengan kisaran sampai 1,5 cm. Diameter biparietal tidak dipengaruhi oleh molase kepala janin. Faktor-faktor yang berkaitan dengan molase adalah nuliparitas, stimulasi persalinan

dengan oksitosin, dan pengeluaran janin dengan ekstraksi vakum. Carlan dkk. melaporkan suatu mekanisme penguncian (*locking mechanism*) saat tepi-tepi bebas tulang kranium saling terdorong ke arah yang lainnya, mencegah molase lebih lanjut dan mungkin melindungi otak janin. Mereka juga mengamati bahwa molase kepala janin yang parah dapat terjadi sebelum persalinan. Holland melihat bahwa molase yang parah dapat menyebabkan perdarahan subdura fatal akibat robeknya septum duramater, terutama tentorium serebeli. Robekan semacam ini dijumpai baik pada persalinan dengan komplikasi maupun persalinan normal.

Bersamaan dengan molase, tulang parietal, yang berkontak dengan promontorium, memperlihatkan tanda-tanda mendapat tekanan besar, kadang-kadang bahkan menjadi datar. Akomodasi lebih mudah terjadi apabila tulang-tulang kepala belum mengalami osifikasi sempurna. Proses penting ini mungkin dapat menjadi salah satu penjelasan adanya perbedaan dalam proses persalinan dari dua kasus yang tampak serupa dengan ukuran-ukuran panggul dan kepala identik. Pada satu kasus, kepala lebih lunak dan mudah mengalami molase sehingga janin dapat lahir spontan. Pada yang lain, kepala yang mengalami osifikasi tahap lanjut tetap mempertahankan bentuknya sehingga terjadi distosia.

Tanda-tanda khas penekanan dapat terbentuk di kulit kepala, pada bagian kepala yang melewati promontorium. Dari lokasi tanda-tanda tersebut, kita sering dapat memastikan gerakan yang dialami kepala sewaktu melewati pintu atas panggul. Walaupun jarang, tanda-tanda serupa timbul di bagian kepala yang pernah berkontak dengan simfisis pubis. Tanda-tanda ini biasanya lenyap dalam beberapa hari.

Fraktur tengkorak kadang-kadang dijumpai, biasanya setelah dilakukan upaya paksa pada persalinan. Fraktur ini juga dapat terjadi pada persalinan spontan atau bahkan seksio sesarea. Fraktur mungkin tampak sebagai alur dangkal atau cekungan berbentuk sendok tepat di posterior sutura koronaria. Alur dangkal relatif sering dijumpai, tetapi karena hanya mengenai lempeng tulang eksternal, fraktur ini tidak berbahaya. Namun, yang berbentuk sendok, apabila tidak diperbaiki secara bedah dapat menyebabkan kematian neonatus karena fraktur ini meluas mengenai seluruh ketebalan tengkorak dan membentuk tonjolan-tonjolan permukaan dalam yang melukai otak. Pada kasus ini, bagian tengkorak yang cekung sebaiknya dielevasi atau dihilangkan.

RUJUKAN

1. Martohoesodo S, Sumampaw H. Distosia Karena Kelainan Tenaga. Dalam: Wiknjastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T.(eds). Ilmu Kebidanan. Edisi ke-3, Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 1997; 587-94
2. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wentrom KD. Williams Obstetrics. 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001; 425-77
3. Friedman EA. An objective approach to the diagnosis and management of abnormal labor. Bull Ny Acad Med 1972; 48: 842
4. Sokol RJ, Stojkov J, Chick L, Rosen MG. Normal and Abnormal labor progress. A quantitative assessment and survey of the literature. J Reprod Med 1977; 18: 47

5. Chelmow D, Kilpatrick SJ, Laros RK. Maternal and neonatal outcomes after prolonged latent phase. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 486
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Dystocia. Technical Bulletin No. 137, December, 1989
7. Handa VL, Laros RK. Active-phase arrest in labor: Predictors of cesarean delivery in nulliporous population. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 758
8. Friedman EA. Labor. *Clinical Evaluation and Management*, 2nd ed. New York; Appleton-Century-Crofts, 1978
9. World Health Organization. Partographic management of Labour. *Lancet* 1994; 343: 1399
10. Hauth JC, Hanskins GD, Gilstrap LC III. Uterine contraction pressures with oxytocin induction/augmentation. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 305
11. Roshanter D, Blackmore KJ, Lee J, Hueppchen NA, Witter FR. Station at onset of active labor in nulliporous patients and risk of cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1999; 93, 329
12. Kilpatrick SJ, Laros RK. Characteristics of normal labor. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 85

MALPRESENTASI DAN MALPOSISI

Rukmono Siswihanto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami kejadian malpresentasi dan malposisi janin serta tindakan yang diperlukan untuk pertolongannya sehingga dapat mencegah morbiditas dan mortalitas bayi baru lahir

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan istilah-istilah yang berkaitan dengan malpresentasi dan malposisi janin.
2. Menjelaskan pengertian, cara mendiagnosis, mekanisme persalinan, dan penanganan presentasi dahi.
3. Menjelaskan pengertian, cara mendiagnosis, mekanisme persalinan, dan penanganan presentasi muka.
4. Menjelaskan pengertian, cara mendiagnosis, mekanisme persalinan, dan penanganan presentasi ganda.
5. Menjelaskan pengertian, cara mendiagnosis, mekanisme persalinan, dan penanganan presentasi bokong.

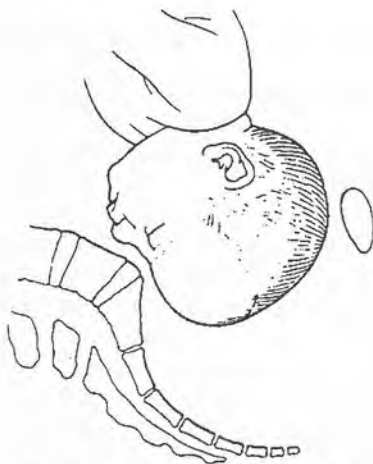
Malpresentasi adalah bagian terendah janin yang berada di segmen bawah rahim, bukan belakang kepala. Malposisi adalah penunjuk (*presenting part*) tidak berada di anterior. Secara epidemiologis pada kehamilan tunggal didapatkan presentasi kepala sebesar 96,8 %, bokong 2,7 %, letak lintang 0,3 %, majemuk 0,1 %, muka 0,05 %, dan dahi 0,01 %¹. Persalinan normal dapat terjadi manakala terpenuhi keadaan-keadaan tertentu dari faktor-faktor persalinan: jalan lahir (*passage*), janin (*passanger*), dan kekuatan (*power*). Pada waktu persalinan, hubungan antara janin dan jalan lahir sangatlah penting untuk diperhatikan oleh karena menentukan mekanisme dan prognosis persalinannya. Hubungan tersebut sudah dijelaskan dalam bagian lain yang membahas letak, presentasi,

sikap, dan posisi janin. Dalam keadaan normal, presentasi janin adalah belakang kepala dengan penunjuk ubun-ubun kecil dalam posisi transversal (saat masuk pintu atas panggul), dan posisi anterior (setelah melewati pintu tengah panggul). Dengan presentasi tersebut, kepala janin akan masuk panggul dalam ukuran terkecilnya (sirkumferensia suboksipitobregmatikus). Hal tersebut dicapai bila sikap kepala janin fleksi. Sikap yang tidak normal akan menimbulkan malpresentasi pada janin, dan kesulitan persalinan terjadi oleh karena diameter kepala yang harus melalui panggul menjadi lebih besar. Sikap ekstensi ringan akan menjadikan presentasi puncak kepala (dengan penunjuk ubun-ubun besar), ekstensi sedang menjadikan presentasi dahi (dengan penunjuk sinsiput), dan ekstensi maksimal menjadikan presentasi muka (dengan penunjuk dagu).

Apabila janin dalam keadaan malpresentasi atau malposisi, maka dapat terjadi persalinan yang lama atau bahkan macet. Malpresentasi adalah semua presentasi janin selain presentasi belakang kepala. Malposisi adalah posisi abnormal ubun-ubun kecil relatif terhadap panggul ibu². Pengertian persalinan lama adalah persalinan kala I fase aktif dengan kontraksi uterus reguler selama lebih dari 12 jam. Persalinan macet adalah persalinan yang kemajuannya terhambat oleh faktor mekanis dan proses kelahiran tidak mungkin dilakukan tanpa intervensi operatif³.

PRESENTASI DAHI

Presentasi dahi terjadi manakala kepala janin dalam sikap ekstensi sedang. Pada pemeriksaan dalam dapat diraba daerah sinsiput yang berada di antara ubun-ubun besar dan pangkal hidung. Bila menetap, janin dengan presentasi ini tidak dapat dilahirkan oleh karena besarnya diameter oksipitomental yang harus melalui panggul. Janin dengan ukuran kecil dan punggungnya berada di posterior atau ukuran panggul yang sedemikian luas mungkin masih dapat dilahirkan pervaginam.



Gambar 42-1. Presentasi dahi¹

Kejadian presentasi dahi meningkat bila didapatkan adanya polihidramnion (0,4 %), berat badan lahir < 1500 g (0,19 %), prematuritas (0,16 %), dan postmaturitas (0,1 %)⁴.

Diagnosis

Diagnosis presentasi dahi dapat ditegakkan apabila pada pemeriksaan vaginal dapat diraba pangkal hidung, tepi atas orbita, sutura frontalis, dan ubun-ubun besar, tetapi tidak dapat meraba dagu atau mulut janin. Apabila mulut dan dagu janin dapat teraba, maka diagnosisnya adalah presentasi muka. Sebanyak 24 % presentasi dahi tidak terdiagnosis sebelum kala II⁵. Pada palpasi abdomen dapat teraba oksiput dan dagu janin di atas simfisis dengan mudah¹.

Mekanisme Persalinan

Pada umumnya presentasi dahi bersifat sementara untuk kemudian dapat berubah menjadi presentasi belakang kepala, presentasi muka, atau tetap presentasi dahi. Oleh karena itu, apabila tidak ada gawat janin, menunggu kemajuan persalinan dapat dilakukan. Perubahan presentasi dapat terjadi terutama pada janin kecil atau janin mati yang sudah mengalami maserasi. Pada janin dengan ukuran normal, terutama apabila selaput ketuban sudah pecah, biasanya tidak terjadi perubahan presentasi². Mekanisme persalinan pada presentasi dahi menyerupai mekanisme persalinan pada presentasi muka. Oleh karenanya, janin kecil mungkin dapat dilahirkan vaginal bila punggungnya berada di posterior.

Apabila presentasi dahi yang menetap dibiarkan berlanjut, maka akan terjadi molase yang hebat sehingga diameter oksipitoemental akan berkurang dan terbentuk *caput succedaneum* di daerah dahi. Persalinan dapat berlangsung hanya bila molase tersebut membuat kepala bisa masuk panggul. Saat lahir melalui pintu bawah panggul, kepala akan fleksi sehingga lahirlah dahi, sinsiput, dan oksiput. Proses selanjutnya terjadi ekstensi sehingga lahirlah wajah.

Penanganan

Sebagian besar presentasi dahi memerlukan pertolongan persalinan secara bedah sesar untuk menghindari manipulasi vaginal yang sangat meningkatkan mortalitas perinatal. Jika dibandingkan dengan presentasi belakang kepala, persalinan vaginal pada presentasi dahi akan meningkatkan prolaps tali pusat (5 kali), ruptura uteri (17 kali), transfusi darah (3 kali), infeksi pascapersalinan (5 kali), dan kematian perinatal (2 kali)⁴.

Apabila presentasi dahi didiagnosis pada persalinan awal dengan selaput ketuban yang utuh, observasi ketat dapat dilakukan. Observasi ini dimaksudkan untuk menunggu kemungkinan perubahan presentasi secara spontan. Pemberian stimulasi oksitosin pada kontraksi uterus yang lemah harus dilakukan dengan sangat hati-hati dan tidak boleh dilakukan bila tidak terjadi penurunan kepala atau dicurigai adanya disproporsi kepala-panggul. Presentasi dahi yang menetap atau dengan selaput ketuban yang sudah pecah

sebaiknya dilakukan bedah sesar untuk melahirkannya. Jangan melahirkan menggunakan bantuan ekstraksi vakum, forseps, atau simpisiotomi karena hanya akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas.

PRESENTAI MUKA

Presentasi muka terjadi apabila sikap janin ekstensi maksimal sehingga oksiput mendekat ke arah punggung janin dan dagu menjadi bagian presentasinya. Faktor predisposisi yang meningkatkan kejadian presentasi dahi adalah malformasi janin (0,9 %), berat badan lahir < 1.500 g (0,71 %), polihidramnion (0,63 %), postmaturitas (0,18 %), dan multiparitas (0,16 %)⁴. Berbeda dengan presentasi dahi, janin dengan presentasi muka masih dapat dilahirkan vaginal apabila posisi dagunya di anterior.

Diagnosis

Diagnosis presentasi muka ditegakkan apabila pada pemeriksaan vaginal dapat diraba mulut, hidung, tepi orbita, dan dagu. Penunjuk presentasi muka adalah dagu. Pada palpasi abdomen kadang-kadang dapat diraba tonjolan kepala janin di dekat punggung janin. Pada waktu persalinan, seringkali muka menjadi edema, sehingga diagnosis dapat keliru sebagai presentasi bokong. Pada keadaan tersebut perabaan pada mulut mirip dengan perabaan pada anus. Sebanyak 49 % kasus presentasi muka tidak terdiagnosis sebelum kala II⁵.

Mekanisme Persalinan

Mekanisme persalinan presentasi muka serupa dengan persalinan presentasi belakang kepala. Secara berurutan akan terjadi proses kepala mengalami penurunan (*descent*), rotasi internal, fleksi, ekstensi, dan rotasi eksternal¹. Sebelum masuk panggul biasanya kepala janin belum dalam sikap ekstensi maksimal, sehingga masih presentasi dahi. Ketika terjadi penurunan kepala, tahanan dari panggul akan menyebabkan kepala lebih ekstensi sehingga terjadi perubahan menjadi presentasi muka. Ketika masuk pintu atas panggul dagu dalam posisi transversal atau oblik.

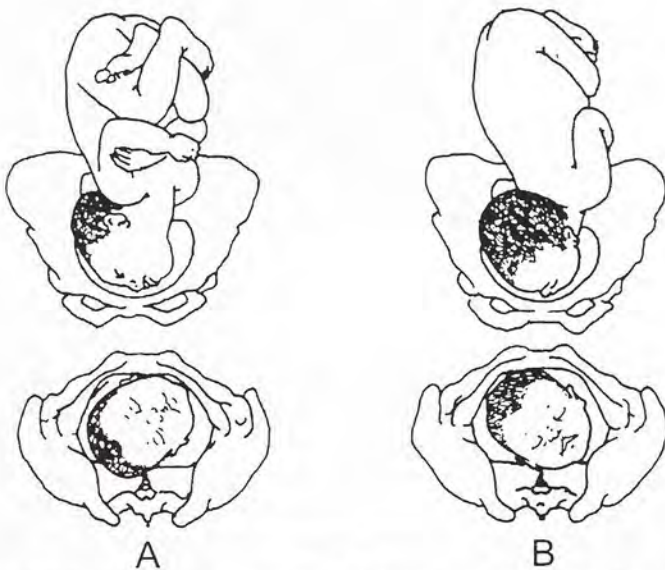
Pada pintu tengah panggul, rotasi internal terjadi. Tujuan rotasi internal ini adalah membuat kepala agar dapat semakin memasuki panggul dengan cara mengubah posisi dagu ke arah anterior. Apabila dagu berputar ke arah posterior, maka kepala akan tertahan oleh sakrum sehingga kepala tidak mungkin turun lebih lanjut, dan terjadilah persalinan macet. Pada janin yang sangat kecil atau sudah terjadi maserasi, bahu, dan kepala dapat secara bersamaan masuk ke dalam panggul, sehingga meskipun dagu di posterior kepala tetap dapat mengalami penurunan¹. Keadaan demikian tidak bisa terjadi pada janin seukuran cukup bulan. Perputaran dagu ke arah anterior akan membuat kepala dapat memasuki pintu tengah panggul dan dagu serta mulut muncul di vulva. Pada keadaan demikian dagu bawah tepat berada di bawah simfisis.

Sesuai dengan arah sumbu panggul, gerakan selanjutnya adalah fleksi kepala sehingga berturut-turut lahirlah hidung, mata, dahi, dan oksiput. Setelah kepala lahir, karena gaya beratnya akan terjadi ekstensi kepala sehingga oksiput menekan ke arah anus. Proses selanjutnya adalah terjadi putaran eksternal pada kepala menyesuaikan kembali dengan arah punggung janin.

Penanganan

Posisi dagu di anterior adalah syarat yang harus dipenuhi apabila janin presentasi muka hendak dilahirkan vaginal. Apabila tidak ada gawat janin dan persalinan berlangsung dengan kecepatan normal, maka cukup dilakukan observasi terlebih dahulu hingga terjadi pembukaan lengkap. Apabila setelah pembukaan lengkap dagu berada di anterior, maka persalinan vaginal dilanjutkan seperti persalinan dengan presentasi belakang kepala. Bedah sesar dilakukan apabila setelah pembukaan lengkap posisi dagu masih posterior, didapatkan tanda-tanda disproporsi, atau atas indikasi obstetri lainnya.

Stimulasi oksitosin hanya diperkenankan pada posisi dagu anterior dan tidak ada tanda-tanda disproporsi. Melakukan perubahan posisi dagu secara manual ke arah anterior atau mengubah presentasi muka menjadi presentasi belakang kepala sebaiknya tidak dilakukan karena lebih banyak menimbulkan bahaya. Melahirkan bayi presentasi muka menggunakan ekstraksi vakum tidak diperkenankan. Pada janin yang meninggal, kegagalan melahirkan vaginal secara spontan dapat diatasi dengan kraniotomi atau bedah sesar.

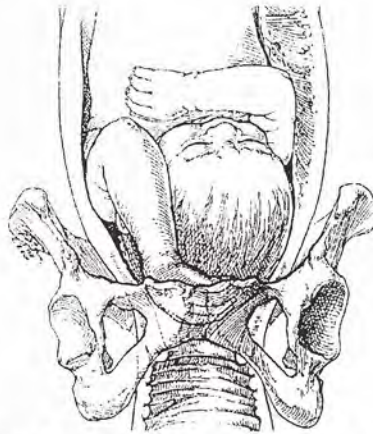


Gambar 42-2. Presentai muka dagu di depan (A), dagu di belakang (B)²

PRESENTASI MAJEMUK

Presentasi majemuk adalah terjadinya prolaps satu atau lebih ekstremitas pada presentasi kepala ataupun bokong. Kepala memasuki panggul bersamaan dengan kaki dan/atau tangan. Presentasi majemuk juga dapat terjadi manakala bokong memasuki panggul bersamaan dengan tangan. Dalam pengertian presentasi majemuk tidak termasuk presentasi bokong-kaki, presentasi bahu, atau prolaps tali pusat. Apabila bagian terendah janin tidak menutupi dengan sempurna pintu atas panggul, maka presentasi majemuk dapat terjadi.

Faktor yang meningkatkan kejadian presentasi majemuk adalah prematuritas, multiparitas, panggul sempit, kehamilan ganda, atau pecahnya selaput ketuban dengan bagian terendah janin yang masih tinggi⁶. Jenis presentasi majemuk yang sering terjadi adalah kombinasi kepala dengan tangan atau lengan. Kaki yang menyertai kepala atau tangan yang menyertai bokong jarang terjadi. Prolaps tali pusat dapat terjadi sebagai komplikasi presentasi majemuk dengan kejadian 13 – 23 %⁶.



Gambar 42-3. Presentasi majemuk¹

Diagnosis

Kemungkinan adanya presentasi majemuk dapat dipikirkan apabila terjadi kelambatan kemajuan persalinan pada persalinan fase aktif, bagian terendah janin (kepala atau bokong) tidak dapat masuk panggul terutama setelah terjadi pecah ketuban. Diagnosis presentasi majemuk dibuat melalui pemeriksaan dalam vagina. Apabila pada presentasi kepala teraba juga tangan/lengan dan/atau kaki atau apabila pada presentasi bokong teraba juga tangan/lengan, maka diagnosis presentasi majemuk dapat ditegakkan. Kesulitan menegakkan diagnosis tersebut oleh karena seringkali terjadi koreksi spontan terutama pada derajat ringan prolaps ekstremitas.

Mekanisme Persalinan

Kelahiran spontan pada persalinan dengan presentasi majemuk hanya dapat terjadi apabila janinnya sangat kecil (sedemikian sehingga panggul dapat dilalui bagian terendah janin bersamaan dengan ekstremitas yang menyertainya), atau apabila janin mati yang sudah mengalami maserasi. Mekanisme persalinan dapat terjadi sebagaimana mekanisme persalinan presentasi kepala atau presentasi bokong apabila terjadi reposisi baik secara spontan maupun melalui upaya.

Penanganan

Penanganan presentasi majemuk dimulai dengan menetapkan adanya prolaps tali pusat atau tidak. Adanya prolaps tali pusat menimbulkan keadaan emergensi bagi janin, dan penanganan dengan melakukan bedah sesar ditujukan untuk mengatasi akibat prolaps tali pusat tersebut daripada presentasi majemuknya. Hal-hal yang perlu dipertimbangkan adalah presentasi janin, ada tidaknya prolaps tali pusat, pembukaan serviks, keadaan selaput ketuban, kondisi dan ukuran janin, serta ada tidaknya kehamilan kembar⁶. Bergantung pada keadaan-keadaan tersebut persalinan dapat berlangsung vaginal ataupun abdominal.

Apabila tidak ada prolaps tali pusat, maka dilakukan pengamatan kemajuan persalinan dengan seksama. Pada kasus-kasus presentasi majemuk dengan kemajuan persalinan yang baik (pada fase aktif pembukaan serviks minimal 1 cm/jam, atau pada kala 2 terjadi penurunan kepala), umumnya akan terjadi reposisi spontan. Setelah pembukaan lengkap, dengan semakin turunnya kepala, maka ekstremitas yang prolaps akan tertinggal dan tidak memasuki panggul. Selanjutnya pertolongan persalinan dilakukan sebagaimana biasanya.

Pada keadaan terjadinya kemajuan persalinan lambat atau macet (biasanya pada pembukaan serviks praktis lengkap), dilakukan upaya reposisi ekstremitas yang prolaps. Tekanan ekstremitas yang prolaps oleh bagian terendah janin (kepala atau bokong) dilonggarkan dulu dengan cara membuat ibu dalam posisi dada-lutut (*knee-chest po-*



Gambar 42-4. Posisi dada lutut²

sition). Apabila ketuban masih utuh dilakukan amniotomi terlebih dahulu. Dorong ekstremitas yang prolaps ke arah kranial, tahan hingga timbul his yang akan menekan kepala atau bokong memasuki panggul. Seiring dengan turunnya bagian terendah janin, jari penolong dikeluarkan perlahan-lahan. Keberhasilan upaya ini ditunjukkan dengan tidak teraba lagi ekstremitas yang prolaps. Apabila tindakan reposisi tersebut gagal, maka dilakukan bedah sesar untuk melahirkannya.

PRESENTASI BOKONG

Presentasi bokong adalah janin letak memanjang dengan bagian terendahnya bokong, kaki, atau kombinasi keduanya. Dengan insidensi 3 – 4 % dari seluruh kehamilan tunggal pada umur kehamilan cukup bulan (≥ 37 minggu), presentasi bokong merupakan malpresentasi yang paling sering dijumpai^{7,8}. Sebelum umur kehamilan 28 minggu, kejadian presentasi bokong berkisar antara 25 – 30 %, dan sebagian besar akan berubah menjadi presentasi kepala setelah umur kehamilan 34 minggu⁷. Penyebab terjadinya presentasi bokong tidak diketahui, tetapi terdapat beberapa faktor risiko selain prematuritas, yaitu abnormalitas struktural uterus, polihidramnion, plasenta previa, multiparitas, mioma uteri, kehamilan multipel, anomali janin (anensefali, hidrosefalus), dan riwayat presentasi bokong sebelumnya.

Manajemen presentasi bokong mengalami perubahan yang mengarah kepada semakin dipilihnya cara persalinan bedah sesar dibandingkan vaginal. Pada tahun 1990 sebanyak 90 % kasus presentasi bokong dilahirkan secara bedah sesar, sedangkan pada tahun 1970 hanya sebanyak 11,6 %⁹. Kecenderungan tersebut sangat berkaitan dengan bukti-bukti yang menunjukkan hubungan cara persalinan dengan risiko kematian atau morbiditas perinatal. Meskipun nilai ambang dilakukannya bedah sesar pada kasus presentasi bokong semakin rendah, keterampilan melakukan persalinan vaginal masih tetap diperlukan^{7,10}. Kontroversi masih terjadi dalam pilihan cara persalinan pada presentasi bokong. Hal tersebut hendaknya tidak membuat kekhawatiran terjadinya kematian atau morbiditas perinatal membuat semua kasus presentasi bokong dilakukan bedah sesar. Argumentasi atas hal tersebut adalah (a) morbiditas dan mortalitas perinatal pada presentasi bokong tidak semata-mata berkaitan dengan cara persalinannya, akan tetapi berhubungan dengan trauma persalinan, prematuritas, dan kelainan kongenital, (b) protokol khusus yang dikembangkan untuk penanganan persalinan dengan presentasi bokong memberikan luaran yang serupa dengan luaran bedah sesar elektif¹⁰. Trauma pada janin dalam presentasi bokong dapat terjadi baik pada persalinan secara bedah sesar maupun vaginal.

Diagnosis

Presentasi bokong dapat diketahui melalui pemeriksaan palpasi abdomen. Manuver Leopold perlu dilakukan pada setiap kunjungan perawatan antenatal bila umur kehamilannya ≥ 34 minggu. Untuk memastikan apabila masih terdapat keraguan pada pemeriksaan palpasi, dapat dilakukan pemeriksaan dalam vagina dan/atau pemeriksaan ultra-

sonografi^{1,11-13}. Keberhasilan untuk menemukan adanya presentasi bokong pada masa kehamilan sangat penting oleh karena adanya prosedur versi luar yang direkomendasikan guna menurunkan insidensi persalinan dengan presentasi selain kepala dan persalinan bedah sesar.

Pemeriksaan yang hanya menunjukkan adanya presentasi bokong saja belum cukup untuk membuat perkiraan besarnya risiko guna pengambilan keputusan cara persalinan yang hendak dipilih. Taksiran berat janin, jenis presentasi bokong, keadaan selaput ketuban, ukuran dan struktur tulang panggul ibu, keadaan hiperekstensi kepala janin, kemajuan persalinan, pengalaman penolong, dan ketersediaan fasilitas pelayanan intensif neonatal merupakan hal-hal yang penting untuk diketahui¹⁰.

Peranan ultrasonografi penting dalam diagnosis dan penilaian risiko pada presentasi bokong. Taksiran berat janin, penilaian volume air ketuban, konfirmasi letak plasenta, jenis presentasi bokong, keadaan hiperekstensi kepala, kelainan kongenital, dan kesejahteraan janin dapat diperiksa menggunakan ultrasonografi. Berat janin dapat diperkirakan secara ultrasonografis berdasarkan ukuran diameter biparietal, lingkaran kepala, lingkaran perut, dan panjang tulang femur. Gambaran ultrasonografi tentang ekstremitas bawah dapat memberikan informasi tentang jenis presentasi bokong. Kesejahteraan janin dinilai berdasarkan skor profil biofisik janin.

Keadaan hiperekstensi kepala janin (disebut *stargazer fetus* atau *flying fetus*)¹ adalah keadaan janin sedemikian sehingga tulang mandibula membentuk sudut $> 105^\circ$ terhadap sumbu memanjang vertebra servikalis.¹⁰ Hiperekstensi didiagnosis menggunakan pemeriksaan radiografi atau ultrasonografi. Terjadi pada sekitar 5 % dari seluruh presentasi bokong pada umur kehamilan cukup bulan,^{1,10} hiperekstensi kepala janin merupakan indikasi kontra untuk persalinan vaginal. Kepala akan sulit dilahirkan sehingga berisiko menimbulkan cedera medula spinalis leher.

Klasifikasi presentasi bokong dibuat terutama untuk kepentingan seleksi pasien yang akan dicoba persalinan vaginal. Terdapat tiga macam presentasi bokong, yaitu bokong murni (60 – 70 % kasus),⁷ bokong komplit (10 % kasus),⁷ dan kaki. Varian presentasi



Gambar 42-5. Jenis presentasi bokong¹³

kaki adalah presentasi bokong inkomplit, kaki komplit, kaki inkomplit, dan lutut. Janin dengan presentasi kaki dan variannya direkomendasikan untuk tidak dilakukan percobaan persalinan vagina¹⁴.

Mekanisme Persalinan

Kepala adalah bagian janin yang terbesar dan kurang elastis. Pada presentasi kepala, apabila kepala dapat dilahirkan, maka bagian janin lainnya relatif mudah dilahirkan. Tidak demikian halnya pada presentasi bokong. Hal inilah yang menjadikan persalinan vaginal pada presentasi bokong lebih berisiko. Pemahaman tentang mekanisme persalinannya akan membantu dalam memberikan upaya pertolongan persalinan yang berhasil.

Bokong akan memasuki panggul (*engagement* dan *descent*) dengan diameter bitrokanter dalam posisi oblik. Pinggul janin bagian depan (*anterior*) mengalami penurunan lebih cepat dibanding pinggul belakangnya (*posterior*). Dengan demikian, pinggul depan akan mencapai pintu tengah panggul terlebih dahulu. Kombinasi antara tahanan dinding panggul dan kekuatan yang mendorong ke bawah (*kaudal*) akan menghasilkan putaran paksi dalam yang membawa sakrum ke arah transversal (pukul 3 atau 9), sehingga posisi diameter bitrokanter di pintu bawah panggul menjadi anteroposterior.

Penurunan bokong berlangsung terus setelah terjadinya putaran paksi dalam. Perineum akan meregang, vulva membuka, dan pinggul depan akan lahir terlebih dahulu. Pada saat itu, tubuh janin mengalami putaran paksi dalam dan penurunan, sehingga mendorong pinggul bawah menekan perineum. Dengan demikian, lahirlah bokong dengan posisi diameter bitrokanter anteroposterior, diikuti putaran paksi luar. Putaran paksi luar akan membuat posisi diameter bitrokanter dari anteroposterior menjadi transversal. Kelahiran bagian tubuh lain akan terjadi kemudian baik secara spontan maupun dengan bantuan (*manual aid*).

Penanganan

Presentasi Bokong pada Masa Kehamilan

Tujuan penanganan pada masa kehamilan adalah mencegah malpresentasi pada waktu persalinan. Pada saat ini ada tiga cara yang dipakai untuk mengubah presentasi bokong menjadi presentasi kepala yaitu versi luar, moksibusi dan/atau akupunktur, dan posisi dada-lutut pada ibu. Bukti-bukti tentang manfaat dan keamanan tindakan versi luar sudah cukup^{7,10,11,13} tetapi masih belum bagi tindakan moksibusi dan/atau akupunktur, dan posisi dada-lutut.¹¹ Dengan demikian, baru tindakan versi luar yang direkomendasikan.

Perubahan spontan menjadi presentasi kepala sebagian besar akan terjadi pada umur kehamilan 34 minggu, sehingga penemuan adanya presentasi bokong mulai umur kehamilan 34 minggu akan bermanfaat untuk pertimbangan melakukan tindakan versi luar. Versi luar adalah prosedur yang dilakukan dengan menggunakan tekanan dan manuver tertentu pada perut ibu untuk mengubah presentasi janin menjadi presentasi kepala.

Prosedur versi luar cukup aman dan efektif. Komplikasi yang mungkin dapat terjadi adalah bradikardia janin yang bersifat sementara, solusio plasenta, komplikasi pada tali pusat, perdarahan fetomaternal dengan kemungkinan sensitisasi, dan ketuban pecah dini. Kejadian bedah sesar atas indikasi gangguan denyut jantung janin (*non-reassuring*) atau solusio plasenta setelah versi luar < 1 %. Tingkat keberhasilannya 50 – 70 % (semakin meningkat pada multiparitas, presentasi selain bokong murni, volume air ketuban normal, letak lintang, atau oblik)^{7,11}. Dari jumlah yang berhasil dilakukan versi luar, 40 %-nya akan berhasil melahirkan secara vaginal⁷. Jika dibandingkan dengan kelompok yang tidak dilakukan versi luar, terjadi pengurangan 62 % persalinan bukan presentasi kepala dan penurunan 45 % bedah sesar pada kelompok yang dilakukan versi luar¹⁵. Oleh karena keamanan dan efektivitasnya, dianjurkan agar semua perempuan dengan presentasi selain kepala yang memenuhi persyaratan pada umur kehamilan mendekati atau saat cukup bulan diberi tawaran untuk dilakukan versi luar. Keadaan yang harus diketahui sebelum menawarkan versi luar adalah perkiraan berat janin, volume air ketuban, letak plasenta, dan morfologi janin normal⁴.

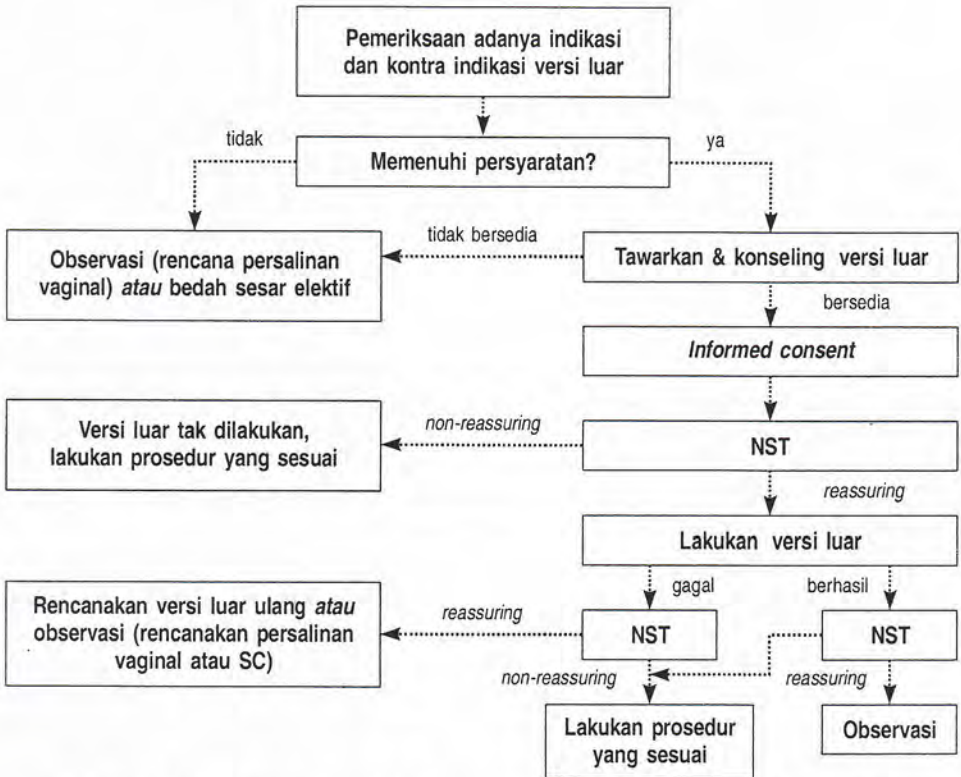
Indikasi kontra dilakukannya versi luar adalah semua keadaan indikasi kontra persalinan vaginal. Terdapat pula indikasi kontra yang sifatnya relatif, yaitu ketuban pecah dini, oligohidramnion, perdarahan uterus yang tidak diketahui sebabnya, atau dalam persalinan kala I fase aktif. Meskipun memiliki tingkat keberhasilan yang setara dengan perempuan tanpa riwayat bedah sesar, keamanan versi luar pada perempuan dengan riwayat bedah sesar masih belum cukup didukung bukti¹⁶.

Umur kehamilan terbaik untuk melakukan versi luar belum begitu jelas. Pada dasarnya semakin tua umur kehamilan, akan semakin kecil tingkat keberhasilannya. Pada umumnya versi luar efektif dilakukan pada umur kehamilan 34 – 36 minggu¹¹. Versi luar dapat juga dilakukan sebelum umur kehamilan 34 minggu, tetapi kemungkinan untuk kembali lagi menjadi presentasi bokong cukup besar, dan apabila terjadi komplikasi yang mengharuskan dilahirkannya dengan segera, maka morbiditas karena prematuritasnya masih tinggi. Versi luar dapat dipertimbangkan untuk diulang bila sebelumnya gagal atau sudah berhasil, tetapi kembali menjadi presentasi bokong. Proses versi luar dapat dipermudah dan rasa tidak nyaman bagi pasien dapat dikurangi dengan penggunaan tokolitik (terbutalin 0,125 – 0,250 mg subkutan)^{10,11}.

Dianjurkan untuk melakukan versi luar di tempat yang memiliki fasilitas melakukan bedah sesar emergensi. *Informed consent* diperoleh setelah memberikan konseling yang berisi informasi tentang kemungkinan komplikasi, pilihan lain (bedah sesar), prognosis, dan bagaimana prosedur akan dilakukan¹¹. Pemeriksaan NST (*non-stress test*) perlu dilakukan sebelum dan sesudah prosedur dilakukan^{4,7,11}.

Untuk melakukan versi luar,⁴ mula-mula bokong dikeluarkan dari pelvis dan diarahkan lateral sedikitnya sebesar 90°. Dengan langkah ini biasanya kepala akan bergerak 90° ke arah yang berlawanan dengan bokong. Setelah itu dilakukan manuver bersamaan pada kepala dan bokong untuk mengarahkan kepala ke arah kaudal dan bokong ke arah kranial. Apabila digunakan tokolitik (pastikan tidak ada indikasi kontra penggunaannya), pemberiannya antara 5 – 10 menit sebelum prosedur dilakukan. Dalam satu kali sesi

versi luar direkomendasikan dilakukan tidak lebih dari dua kali upaya versi luar. Apabila belum berhasil dapat diulang pada sesi berikutnya, tergantung umur kehamilan dan keadaan persalinan pada waktu itu.



Bagan 42-1. Skema pengelolaan presentasi bokong pada masa kehamilan

Persalinan pada Presentasi Bokong

• Persalinan vaginal pada presentasi bokong

Laporan penelitian multisenter *Term Breech Trial* menunjukkan manfaat bedah sesar elektif dalam menurunkan risiko kematian perinatal atau morbiditas neonatal yang serius dibandingkan persalinan vaginal (1,5 vs 5,0%; RR 0,33; CI 0,19-0,56)^{7,11}. Meskipun demikian, persalinan vaginal masih memiliki tempat sepanjang dipenuhi persyaratan untuk dilakukannya^{1,2,7,10,14}.

Terdapat situasi-situasi tertentu yang membuat persalinan vaginal tidak dapat dihindarkan yaitu ibu memilih persalinan vaginal, direncanakan bedah sesar tetapi terjadi proses persalinan yang sedemikian cepat, persalinan terjadi di fasilitas yang tidak memungkinkan dilakukan bedah sesar, presentasi bokong yang tidak terdiagnosis hingga

kala II, dan kelahiran janin kedua presentasi bokong pada kehamilan kembar⁷. Dengan semakin banyaknya kasus presentasi bokong yang dilakukan bedah sesar, maka keterampilan petugas akan semakin kurang. Dalam keadaan demikian, persalinan vaginal menjadi kurang aman.

- **Menentukan cara persalinan**

Untuk menentukan cara persalinan pada presentasi bokong diperlukan pertimbangan berdasarkan ada tidaknya kontra indikasi persalinan vaginal, umur kehamilan, tak-siran berat janin, dan persetujuan pasien¹⁴. Percobaan persalinan vaginal tidak dilakukan apabila didapatkan kontra indikasi persalinan vaginal bagi ibu atau janin, presentasi kaki (dan variannya), hiperekstensi kepala janin, berat bayi > 3.600 gram, tidak adanya *informed consent*, dan tidak adanya petugas yang berpengalaman melakukan pertolongan^{11,14}.

Luaran yang buruk pada persalinan vaginal bergantung pada beberapa hal yaitu stimulasi persalinan¹¹, kala II > 60 menit¹¹, keterampilan penolong¹¹, persalinan kala I fase aktif yang lambat (nuligravida < 1,2 cm/jam, multigravida < 1,5 cm/jam)¹⁰. Luaran tidak dipengaruhi oleh induksi persalinan, paritas, penggunaan CTG, dan anestesi epidural¹¹.

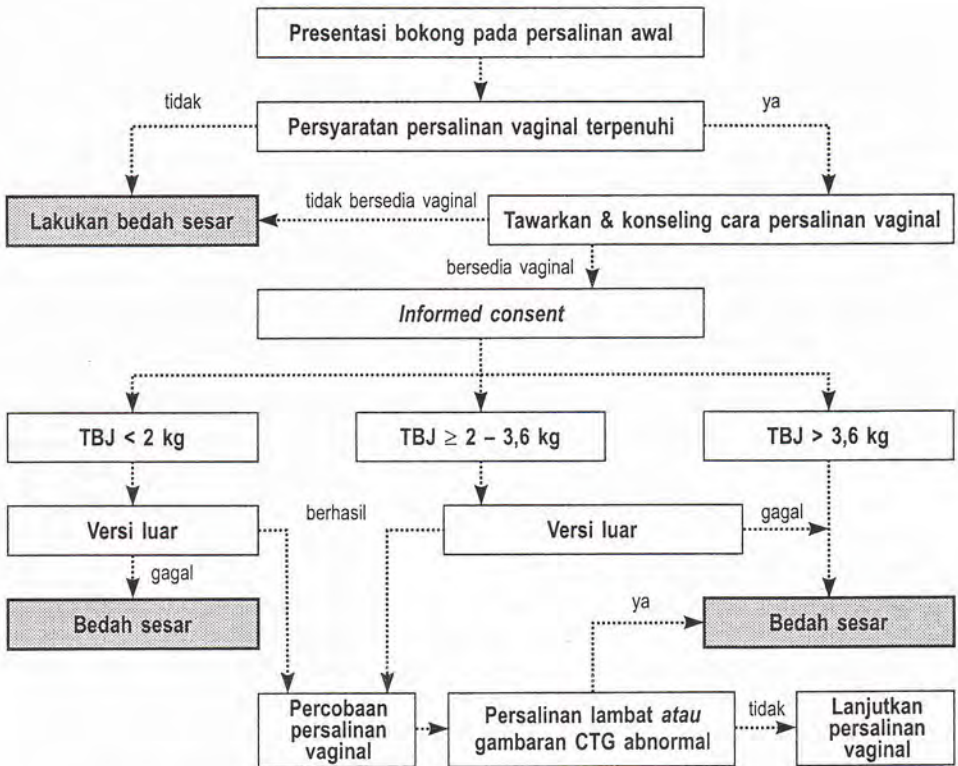
- **Melahirkan bayi presentasi bokong**

Pada persalinan kala I perlu digunakan partograf untuk mendeteksi secara dini adanya kelambatan kemajuan persalinan. Dalam hal terjadi kelambatan kemajuan persalinan, stimulasi sebaiknya tidak dilakukan. Pengamatan terhadap terjadinya prolaps tali pusat atau kegawatan pada janin perlu dilakukan dengan saksama. Meskipun pengeluaran mekonium sering dijumpai pada presentasi bokong, mekonium yang keluar sebelum janin memasuki panggul dapat merupakan indikasi terjadinya kegawatan janin⁷. Pembukaan serviks harus sudah benar-benar lengkap sebelum memimpin ibu untuk mengejan. Sebelum pembukaan lengkap ibu juga diminta untuk tidak mengejan guna mencegah terjebaknya kepala akibat bagian janin yang lebih kecil lahir sebelum pembukaan lengkap.

Terdapat beberapa teknik untuk membantu kelahiran presentasi bokong, tetapi belum ada penelitian uji coba tentang teknik yang memberikan luaran terbaik. Prinsip untuk melahirkan bayi presentasi bokong secara vaginal adalah tidak tergesa-gesa, tidak melakukan tarikan, dan selalu menjaga agar punggung janin dalam posisi anterior⁷. Siapkan peralatan resusitasi bayi dan petugas yang siap melakukannya. Menjelang pembukaan lengkap, kosongkan kandung kencing menggunakan kateter elastik. Ketika pembukaan sudah lengkap dan perineum mulai teregang, letakkan ibu dalam posisi litotomi.

Prosedur Melahirkan Bokong dan Kaki (dan Kepala Secara Spontan)

1. Biarkan persalinan berlangsung dengan sendirinya (tanpa intervensi apa pun) hingga bokong tampak di vulva.
2. Pastikan bahwa pembukaan sudah benar-benar lengkap sebelum memperkenankan ibu mengejan.



Bagan 42-2. Skema pengelolaan presentasi bokong dalam persalinan awal (diadaptasi dari^{10,11}), TBJ: Taksiran Berat Janin

- Perhatikan hingga bokong membuka vulva.
- Lakukan episiotomi bila perlu (pada perineum yang cukup elastis dengan introitus yang sudah lebar, episiotomi mungkin tidak diperlukan). Gunakan anestesi lokal sebelumnya.
- Biarkan bokong lahir, bila tali pusat sudah tampak kendorkan. Perhatikan hingga tampak tulang belikat (skapula) janin mulai tampak di vulva. **Awas:** Jangan melakukan tarikan atau tindakan apa pun pada tahap ini.
- Dengan lembut peganglah bokong dengan cara kedua ibu jari penolong sejajar sumbu panggul, sedang jari-jari yang lain memegang belakang pinggul janin.
- Tanpa melakukan tarikan, angkatlah kaki, bokong, dan badan janin dengan kedua tangan penolong disesuaikan dengan sumbu panggul ibu (melengkung ventrokranial ke arah perut ibu) sehingga berturut-turut lahir perut, dada, bahu dan lengan, dagu, mulut, dan seluruh kepala.

8. Bila pada langkah no. 7 tidak ada kemajuan dan/atau tungkai tidak lahir secara spontan, maka lahirkan kaki satu per satu dengan cara berikut:
 - dengan jari telunjuk dan jari tengah di belakang paha sebagai bidai lakukan eksorotasi paha sampai tungkai lahir.
9. Tentukan posisi lengan janin dengan cara merabanya di depan dada, di atas kepala, atau di belakang leher.
10. Selanjutnya lakukan langkah melahirkan lengan dan kepala spontan.



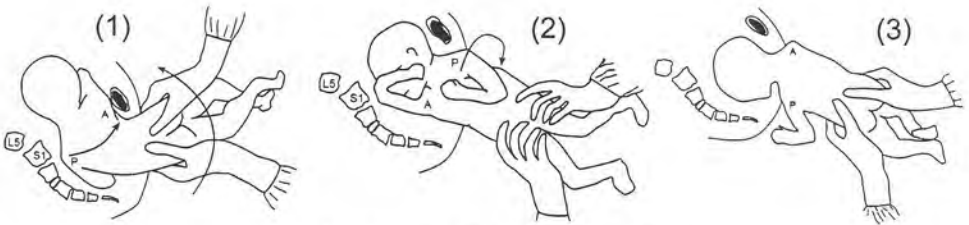
Gambar 42-6. Melahirkan bokong dan kaki¹²

Prosedur Melahirkan Lengan di Depan Dada

1. Biarkan bahu dan lengan anterior lahir sendirinya dengan cara bokong ditarik ke arah berlawanan (posterior). Bila tidak bisa lahir spontan, keluarkan lengan dengan cara mengusap lengan atas janin menggunakan 2 jari penolong berfungsi sebagai bidai. **Awas:** perhatikan cara melakukan yang benar untuk menghindari fraktur lengan atas.
2. Angkatlah bokong janin ke arah perut ibu untuk melahirkan bahu dan lengan posterior. Teknik yang serupa dengan melahirkan bahu dan lengan anterior dapat dipakai bila bahu dan lengan posterior tidak dapat lahir secara spontan. Apabila kesulitan dalam melahirkan bahu dan lengan anterior, maka dilahirkan dahulu bahu dan lengan posteriornya.

Prosedur Melahirkan Lengan di Atas Kepala atau di Belakang Leher (Manuver Lovset)

1. Pegang janin pada pinggulnya (perhatikan cara pegang yang benar).
2. Putarlah badan bayi setengah lingkaran dengan arah putaran mengupayakan punggung yang berada di atas (anterior).
3. Sambil melakukan gerakan memutar, lakukan traksi ke bawah sehingga lengan posterior berubah menjadi anterior, dan melahirkannya dengan menggunakan dua jari penolong di lengan atas bayi.
4. Putar kembali badan janin ke arah berlawanan (punggung tetap berada di atas) sambil melakukan traksi ke arah bawah. Dengan demikian, lengan yang awalnya adalah anterior kembali lagi ke posisi anterior untuk dilahirkan dengan cara yang sama.



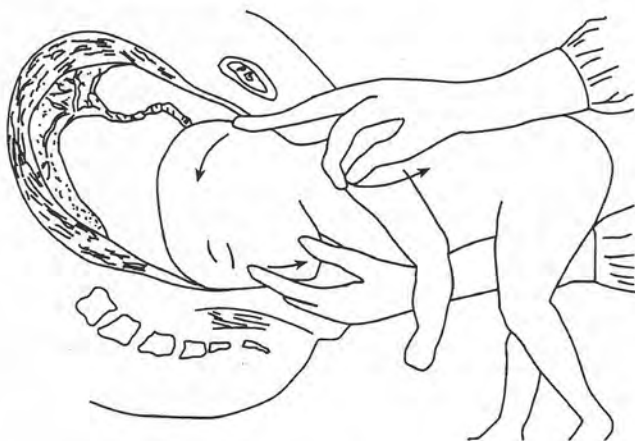
Gambar 42-7. Manuver Lovset⁷

Prosedur Melahirkan Kepala (Manuver Mauriceau-Smellie-Veit)

Pastikan tidak ada lilitan tali pusat di leher janin. Kalau ada, tali pusat dipotong dulu di dekat pusar janin.

1. Janin dalam posisi telungkup menghadap ke bawah, letakkan tubuhnya di tangan dan lengan penolong sehingga kaki janin berada di kiri kanan tangan tersebut (atau bila janin belum dalam posisi telungkup, gunakan tangan yang menghadap wajah janin).
2. Tempatkan jari telunjuk dan jari manis di tulang pipi janin.
3. Gunakan tangan yang lain untuk memegang bahu dari arah punggung dan dipergunakan untuk melakukan traksi.
4. Buatlah kepala janin fleksi dengan cara menekan tulang pipi janin ke arah dadanya.
5. Bila belum terjadi putar paksi dalam, penolong melakukan gerakan putar paksi dengan tetap menjaga kepala tetap fleksi dan traksi pada bahu mengikuti arah sumbu panggul.
6. Bila sudah terjadi putar paksi dalam, lakukan traksi ke bawah dengan mempertahankan fleksi kepala janin, dan mintalah asisten untuk menekan daerah supra-simfisis.

7. Setelah suboksiput lahir di bawah simfisis, badan janin sedikit demi sedikit dielevasi ke atas (ke arah perut ibu) dengan suboksiput sebagai hipomoklion. Berturut-turut akan lahir dagu, mulut, dan seluruh kepala.



Gambar 42-8. Manuver Mauriceau-Smellie-Veit⁷

Prosedur Setelah Bayi Lahir (Kala III dan Pascaprocedur)

1. Manajemen aktif kala III untuk melahirkan plasenta (oksitosin 10 unit I.M., traksi terkendali tali pusat, dan masase uterus setelah plasenta lahir)
2. Periksa robekan pada jalan lahir dan penjahitan luka episiotomi
3. Sebelum melepas sarung tangan, buang semua sampah terkontaminasi di tempat khusus yang tidak bocor
4. Cuci tangan
5. Buat laporan tindakan di catatan medik pasien
6. Lakukan pengamatan pascapersalinan.

Penolong harus proaktif untuk tindakan resusitasi bayi yang mungkin mengalami asfiksia dan trauma.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Hauth JC, Leveno KJ, Larry Gilstrap III, Bloom SL, Wenstrom KD, editors. Williams Obstetrics, 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005
2. Department of Reproductive Health and Research. Managing complication in pregnancy and childbirth: a guide for midwives and doctors. WHO: 2000

3. WHO. Safe motherhood, modul persalinan macet - Materi pendidikan kebidanan, edisi bahasa Indonesia. Jakarta: EGC; 1998
4. Novak-Antolic Z. Transverse lie, brow, and face presentations. In: Kurjak A, Chervenak FA, editors. *Textbook of Perinatal Medicine*, 2nd editors. London: Informa UK Ltd; 2006: 1912-7
5. Lenehan PM, MacDonald D, Turner MJ. Face and brow presentation. *Obstet Gynecol*. 1986; 7: 102-6
6. Oxorn H. Human labor and birth. 4th ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1980
7. Mukhopadhyay S, Arulkumaran S. Breech delivery. *Best Practice and Research Clin Obstet and Gynaecol*. 2002; 16(1): 31-42
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. External cephalic version. ACOG Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists, No. 13. February 2000 (review)
9. Mancuso KM, Yancey MK, Murphy JA, Markenson GR. Epidural analgesia for cephalic version: a randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2000; 95(5): 648-51
10. Gimovsky ML, O'Grady JP, McIlhargie C. In: Winn HN and Hobins JC, editors. *Clinical Maternal-Fetal Medicine*. New York: Parthenon Publishing; 2000: 3-14
11. Molnar MC. Malpresentation and malposition. In: Berghella V, editor. *Obstetric Evidence Based Guidelines*. London: Informa UK Ltd; 2007: 168-74
12. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Live saving skills manual essential obstetric care*. London: RCOG Press; 2006
13. Foley M, Alarab M. Breech presentation. In: Kurjak A, Chervenak FA, editors. *Textbook of Perinatal Medicine*, 2nd editors. London: Informa UK Ltd; 2006: 1918-27
14. SOGC. ALARM International: a program to reduce maternal mortality and morbidity, 2nd edition. Ottawa: 2001
15. Hofmeyr GJ, Kulier R. External cephalic version for breech presentation at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: 1
16. Flamm BL, Fried MW, Lonky NM, Giles WS. External cephalic version after previous cesarean section. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 165: 370-2
17. Bowes WA, Thorp JM. Clinical aspects of normal and abnormal labor. In: Creasy RK, Resnik R, editors. *Maternal-fetal medicine principles and practice*, 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004: 688

DISTOSIA BAHU

Rukmono Siswihanto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami kejadian distosia bahu dan tindakan yang diperlukan untuk pertolongannya agar dapat mencegah morbiditas dan mortalitas perinatal.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengerti mekanisme kejadian distosia bahu.*
2. *Mampu mengantisipasi risiko kejadian distosia bahu dalam pertolongan persalinan.*
3. *Mengerti pentingnya mengomunikasikan risiko komplikasi akibat distosia bahu.*
4. *Mengerti cara menegakkan kejadian distosia bahu.*
5. *Menjelaskan prosedur untuk pertolongan distosia bahu.*

Distosia bahu adalah suatu keadaan diperlukannya tambahan manuver obstetrik oleh karena dengan tarikan biasa ke arah belakang pada kepala bayi tidak berhasil untuk melahirkan bayi¹. Pada persalinan dengan presentasi kepala, setelah kepala lahir bahu tidak dapat dilahirkan dengan cara pertolongan biasa dan tidak didapatkan sebab lain dari kesulitan tersebut. Insidensi distosia bahu sebesar 0,2 – 0,3 % dari seluruh persalinan vaginal presentasi kepala². Apabila distosia bahu didefinisikan sebagai jarak waktu antara lahirnya kepala dengan lahirnya badan bayi lebih dari 60 detik, maka insidensinya menjadi 11 %¹.

Pada mekanisme persalinan normal, ketika kepala dilahirkan, maka bahu memasuki panggul dalam posisi oblik. Bahu posterior memasuki panggul lebih dahulu sebelum bahu anterior. Ketika kepala melakukan putaran paksi luar, bahu posterior berada di cekungan tulang sakrum atau di sekitar spina iskhidika, dan memberikan ruang yang

cukup bagi bahu anterior untuk memasuki panggul melalui belakang tulang pubis atau berotasi dari foramen obturator. Apabila bahu berada dalam posisi antero-posterior ketika hendak memasuki pintu atas panggul, maka bahu posterior dapat tertahan promontorium dan bahu anterior tertahan tulang pubis. Dalam keadaan demikian kepala yang sudah dilahirkan akan tidak dapat melakukan putar paksi luar, dan tertahan akibat adanya tarikan yang terjadi antara bahu posterior dengan kepala (disebut dengan *turtle sign*).

Komplikasi

Komplikasi distosia bahu pada janin adalah fraktur tulang (klavikula dan humerus), cedera pleksus brakhialis, dan hipoksia yang dapat menyebabkan kerusakan permanen di otak. Dislokasi tulang servikalis yang fatal juga dapat terjadi akibat melakukan tarikan dan putaran pada kepala dan leher. Fraktur tulang pada umumnya dapat sembuh sempurna tanpa sekuale, apabila didiagnosis dan diterapi dengan memadai. Cedera pleksus brakhialis dapat membaik dengan berjalannya waktu, tetapi sekuale dapat terjadi pada 50 % kasus³. Pada ibu, komplikasi yang dapat terjadi adalah perdarahan akibat laserasi jalan lahir, episiotomi, ataupun atonia uteri.

Faktor Risiko dan Pencegahannya

Belum ada cara untuk memastikan akan terjadinya distosia bahu pada suatu persalinan. Meskipun sebagian besar distosia bahu dapat ditolong tanpa morbiditas⁴, tetapi apabila terjadi komplikasi dapat menimbulkan kekecewaan dan adanya potensi tuntutan terhadap penolong persalinan. Untuk mengurangi risiko morbiditas pada bayi dan mencegah terjadinya tuntutan, penolong persalinan perlu mengidentifikasi faktor risiko terjadinya distosia bahu dan mengomunikasikan akibat yang dapat terjadi pada ibu serta keluarganya.

Bayi cukup bulan pada umumnya memiliki ukuran bahu yang lebih lebar dari kepalanya, sehingga mempunyai risiko terjadi distosia bahu. Risiko akan meningkat dengan bertambahnya perbedaan antara ukuran badan dan bahu dengan ukuran kepalanya. Pada bayi makrosomia, perbedaan ukuran tersebut lebih besar dibanding bayi tanpa makrosomia, sehingga bayi makrosomia lebih berisiko. Dengan demikian, kewaspadaan terjadinya distosia bahu diperlukan pada setiap pertolongan persalinan dan semakin penting bila terdapat faktor-faktor yang meningkatkan risiko makrosomia. Adanya DOPE (*diabetes, obesity, prolonged pregnancy, excessive fetal size or maternal weight gain*) akan meningkatkan risiko kejadian⁵. Keadaan intrapartum yang banyak dilaporkan berhubungan dengan kejadian distosia bahu adalah kala I lama, partus macet, kala II lama, stimulasi oksitosin, dan persalinan vaginal dengan tindakan⁶. Meskipun demikian, perlu disadari bahwa sebagian besar kasus distosia bahu tidak dapat diprediksi dengan tepat sebelumnya⁶. Upaya pencegahan distosia bahu dan cedera yang dapat ditimbulkannya dapat dilakukan dengan cara⁵:

- Tawarkan untuk dilakukan bedah sesar pada persalinan vaginal berisiko tinggi: janin luar biasa besar (> 5 kg), janin sangat besar ($> 4,5$ kg) dengan ibu diabetes, janin besar (> 4 kg) dengan riwayat distosia bahu pada persalinan sebelumnya, kala II yang memanjang dengan janin besar.
- Identifikasi dan obati diabetes pada ibu.
- Selalu bersiap bila sewaktu-waktu terjadi.
- Kenali adanya distosia seawal mungkin. Upaya mengejan, menekan suprapubis atau fundus, dan traksi berpotensi meningkatkan risiko cedera pada janin.
- Perhatikan waktu dan segera minta pertolongan begitu distosia diketahui. Bantuan diperlukan untuk membuat posisi McRoberts, pertolongan persalinan, resusitasi bayi, dan tindakan anestesia (bila perlu).

Diagnosis

Distosia bahu dapat dikenali apabila didapatkan adanya⁷:

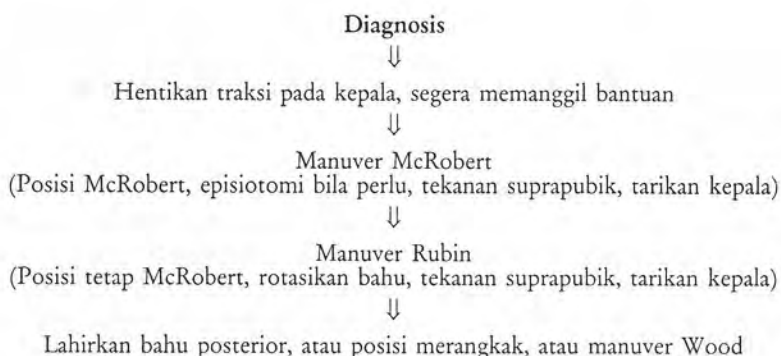
- Kepala bayi sudah lahir, tetapi bahu tertahan dan tidak dapat dilahirkan.
- Kepala bayi sudah lahir, tetapi tetap menekan vulva dengan kencang.
- Daggu tertarik dan menekan perineum.
- Traksi pada kepala tidak berhasil melahirkan bahu yang tetap tertahan di kranial simfisis pubis.

Begitu distosia bahu dikenali, maka prosedur tindakan untuk menolongnya harus segera dilakukan.

Penanganan

Diperlukan seorang asisten untuk membantu, sehingga bersegeralah minta bantuan. Jangan melakukan tarikan atau dorongan sebelum memastikan bahwa bahu posterior sudah masuk ke panggul. Bahu posterior yang belum melewati pintu atas panggul akan semakin sulit dilahirkan bila dilakukan tarikan pada kepala. Untuk mengendorkan ketegangan yang menyulitkan bahu posterior masuk panggul tersebut, dapat dilakukan episiotomi yang luas, posisi McRobert, atau posisi dada-lutut. Dorongan pada fundus juga tidak diperkenankan karena semakin menyulitkan bahu untuk dilahirkan dan berisiko menimbulkan ruptura uteri. Di samping perlunya asisten dan pemahaman yang baik tentang mekanisme persalinan, keberhasilan pertolongan persalinan dengan distosia bahu juga ditentukan oleh waktu. Setelah kepala lahir akan terjadi penurunan pH arteria umbilikalis dengan laju 0,04 unit/menit. Dengan demikian, pada bayi yang sebelumnya tidak mengalami hipoksia tersedia waktu antara 4 – 5 menit untuk melakukan manuver melahirkan bahu sebelum terjadi cedera hipoksik pada otak³.

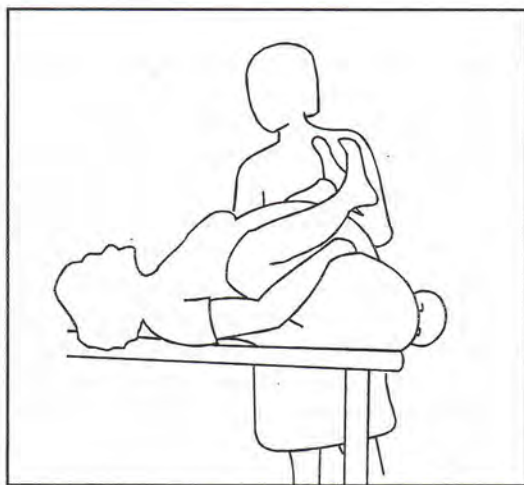
Secara sistematis tindakan pertolongan distosia bahu adalah sebagai berikut.



Langkah pertama: Manuver McRobert^{3,4,6,7}

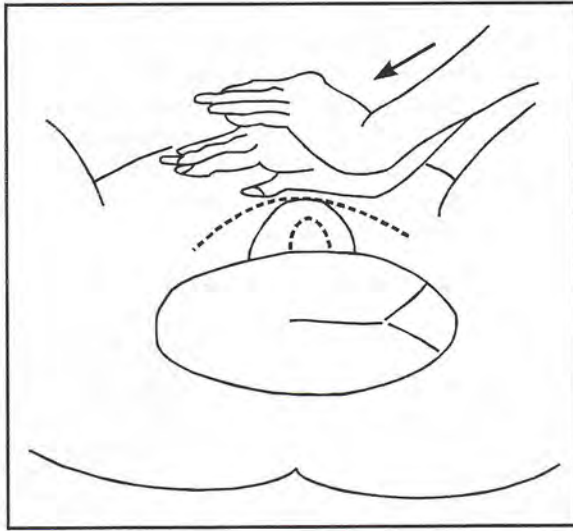
Manuver McRobert dimulai dengan memosisikan ibu dalam posisi McRobert, yaitu ibu telentang, memfleksikan kedua paha sehingga lutut menjadi sedekat mungkin ke dada, dan rotasikan kedua kaki ke arah luar (abduksi). Lakukan episiotomi yang cukup lebar. Gabungan episiotomi dan posisi McRobert akan mempermudah bahu posterior melewati promontorium dan masuk ke dalam panggul. Mintalah asisten menekan suprasimfisis ke arah posterior menggunakan pangkal tangannya untuk menekan bahu anterior agar mau masuk di bawah simfisis. Sementara itu lakukan tarikan pada kepala janin ke arah posterokaudal dengan mantap.

Langkah tersebut akan melahirkan bahu anterior. Hindari tarikan yang berlebihan karena akan mencederai pleksus brachialis. Setelah bahu anterior dilahirkan, langkah selanjutnya



Gambar 43-1. Posisi McRobert⁶

sama dengan pertolongan persalinan presentasi kepala. Manuver ini cukup sederhana, aman, dan dapat mengatasi sebagian besar distosia bahu derajat ringan sampai sedang.



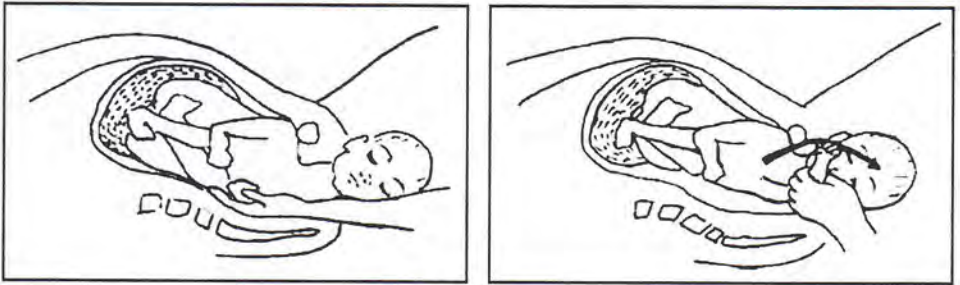
Gambar 43-2. Tekanan suprapubik⁶

Langkah kedua: Manuver Rubin^{3,7}

Oleh karena diameter anteroposterior pintu atas panggul lebih sempit daripada diameter oblik atau transversanya, maka apabila bahu dalam anteroposterior perlu diubah menjadi posisi oblik atau transversa untuk memudahkan melahirkannya. Tidak boleh melakukan putaran pada kepala atau leher bayi untuk mengubah posisi bahu. Yang dapat dilakukan adalah memutar bahu secara langsung atau melakukan tekanan suprapubik ke arah dorsal. Pada umumnya sulit menjangkau bahu anterior, sehingga pemutaran bahu lebih mudah dilakukan pada bahu posteriornya. Masih dalam posisi McRobert, masukkan tangan pada bagian posterior vagina, tekanlah daerah ketiak bayi sehingga bahu berputar menjadi posisi oblik atau transversa. Lebih menguntungkan bila pemutaran itu ke arah yang membuat punggung bayi menghadap ke arah anterior (manuver Rubin anterior) oleh karena kekuatan tarikan yang diperlukan untuk melahirkannya lebih rendah dibandingkan dengan posisi bahu anteroposterior atau punggung bayi menghadap ke arah posterior⁸. Ketika dilakukan penekanan suprapubik pada posisi punggung janin anterior akan membuat bahu lebih abduksi, sehingga diameternya mengecil. Dengan bantuan tekanan suprasimfisial ke arah posterior, lakukan tarikan kepala ke arah posterokaudal dengan mantap untuk melahirkan bahu anterior.

Langkah ketiga: Melahirkan bahu posterior, posisi merangkak, atau manuver Wood³

Melahirkan bahu posterior dilakukan pertama kali dengan mengidentifikasi dulu posisi punggung bayi. Masukkan tangan penolong yang berseberangan dengan punggung bayi (punggung kanan berarti tangan kanan, punggung kiri berarti tangan kiri) ke vagina. Temukan bahu posterior, telusuri lengan atas dan buatlah sendi siku menjadi fleksi (bisa dilakukan dengan menekan fossa kubiti). Peganglah lengan bawah dan buatlah gerakan mengusap ke arah dada bayi. Langkah ini akan membuat bahu posterior lahir dan memberikan ruang cukup bagi bahu anterior masuk ke bawah simfisis. Dengan bantuan tekanan suprasimfisis ke arah posterior, lakukan tarikan kepala ke arah posterokaudal dengan mantap untuk melahirkan bahu anterior.



Gambar 43-3. Melahirkan bahu posterior⁶

Manfaat posisi merangkak didasarkan asumsi fleksibilitas sendi sakroiliaka bisa meningkatkan diameter sagital pintu atas panggul sebesar 1 – 2 cm dan pengaruh gravitasi akan membantu bahu posterior melewati promontorium³. Pada posisi telentang atau litotomi, sendi sakroiliaka menjadi terbatas mobilitasnya. Pasien menopang tubuhnya dengan kedua tangan dan kedua lututnya. Pada manuver ini bahu posterior dilahirkan terlebih dahulu dengan melakukan tarikan kepala.

Bahu melalui panggul ternyata tidak dalam gerak lurus, tetapi berputar seperti uliran sekrup. Berdasarkan hal itu, memutar bahu akan mempermudah melahirkannya. Manuver Wood dilakukan dengan menggunakan dua jari dari tangan yang berseberangan dengan punggung bayi (punggung kanan berarti tangan kanan, punggung kiri berarti tangan kiri) yang diletakkan di bagian depan bahu posterior. Bahu posterior dirotasi 180 derajat. Dengan demikian, bahu posterior menjadi bahu anterior dan posisinya berada di bawah arkus pubis, sedangkan bahu anterior memasuki pintu atas panggul dan berubah menjadi bahu posterior. Dalam posisi seperti itu, bahu anterior akan dengan mudah dapat dilahirkan.

Setelah melakukan prosedur pertolongan distosia bahu, tindakan selanjutnya adalah melakukan proses dekontaminasi dan pencegahan infeksi pascatindakan serta perawatan pascatindakan⁹. Perawatan pascatindakan termasuk menuliskan laporan di lembar catatan medik dan memberikan konseling pascatindakan.

RUJUKAN

1. Chauhan SP, Christian B, Gherman RB, Magann EF, Kaluser CK, Morrison JC. Shoulder dystocia without versus with brachial plexus injury: A case control study. *Mat Fetal Neon Med.* 2007 April; 20(4): 313-7
2. Gherman RB, Chauhan SP, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM. Shoulder dystocia: The unpreventable obstetrics emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 195: 657-72
3. Baskett TF. Shoulder dystocia. *Best Practice and Research. Clin Obstet Gynaecol.* 2002; 16(I): 57-68
4. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Obstetrics maneuvers for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 178: 1126-30
5. Smeltzer JS. Shoulder dystocia. In: Winn HN, Hobins JC, editors. *Clinical Maternal-Fetal Medicine.* New York: Parthenon Publishing; 2000: 183-92
6. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Shoulder dystocia. Guideline No. 42. 2005
7. Broek NV. *Life saving skills manual essential obstetric care.* London: RCOG Press; 2002
8. Gurewitsch ED, Kim EJ, Yang JH, Outland KE, McDonald MK, Allen RH. Comparing McRoberts' and Rubin's maneuvers for initial management of shoulder dystocia: An objective evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 153-60
9. Saifuddin AB, Adriaansz G, Wiknosastro GH, Waspodo D. editors. *Buku acuan nasional pelayanan kesehatan maternal dan neonatal.* 1st ed. Jakarta: JNPKKR-POGI dan Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2000: 515-9

PERSALINAN DENGAN DISTENSI UTERUS

Azen Salim

Tujuan Instruksional Umum

Memahami etiopatogenesis persalinan dengan distensi uterus dalam upaya menurunkan dan menangani mortalitas dan morbiditas ibu yang mungkin terjadi.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebutkan penyebab persalinan dengan distensi uterus.
2. Menyebutkan hal-hal yang perlu diperhatikan pada saat pertolongan persalinan dengan distensi uterus.
3. Menyebutkan perdarahan sebagai morbiditas utama persalinan dengan distensi uterus.

Persalinan dengan distensi uterus memerlukan penanganan yang sangat hati-hati guna menurunkan angka morbiditas ataupun mortalitas ibu dan janin¹. Pembesaran uterus yang lebih besar pada saat kehamilan bisa disebabkan oleh unsur uterus, air ketuban, plasenta, ataupun janinnya sendiri.

Pembesaran uterus sendiri paling sering disebabkan oleh tumor jinak uterus seperti mioma uteri dan adenomiosis. Jenis mioma uteri yang mempengaruhi proses persalinan terutama jenis intramural dan submukosum. Sementara itu, adenomiosis uteri sesuai dengan perangnya yang berupa pulau-pulau endometrium di dalam jaringan miometrium mempengaruhi sifat kontraksi dari miometrium sendiri.

Faktor air ketuban yang meregang uterus lebih dari biasanya disebabkan oleh polihidramnion. Polihidramnion ditegakkan diagnosis berdasarkan pemeriksaan ultrasonografi yang memberikan nilai pengukuran satu kantong air ketuban yang terdalam secara

vertikal melebihi angka 80 mm. Berdasarkan kedalaman angka tersebut digolongkan polihidramnion ringan (80 – 99 mm), sedang (100 mm – 120 mm), dan berat (> 120 mm). Menurut Phelan² yang memperkenalkan indeks air ketuban (*amniotic fluid index*) melalui pengukuran empat kuadran perut dengan titik tengahnya di umbilikus bila angkanya melebihi 24 cm, walaupun kurva untuk tiap usia kehamilan mempunyai nilai tertentu. Secara garis besar untuk memudahkan mengingatnya digunakan angka 24 cm yang merupakan angka maksimum pada usia kehamilan 34 – 36 minggu.

Plasenta yang lebih tebal dari biasanya sering ditemukan pada kehamilan dengan diabetes mellitus, inkompatibilitas Rhesus, talasemia mayor, mola parsial dan infeksi sifilis. Di Indonesia yang tidak jarang dijumpai adalah kehamilan dengan diabetes mellitus dan talasemia³, sedangkan pada kehamilan mola parsial sering janin sudah meninggal sebelum mencapai usia cukup bulan. Kelainan plasenta berupa korioangio-ma bisa juga menyebabkan terjadinya hidramnion⁴.

Dari unsur janin pembesaran uterus dapat disebabkan jumlah janin ataupun ukuran janin sendiri. Pada kehamilan dengan janin tunggal, regangan uterus akan terjadi kalau janinnya sendiri besar. Ukuran besarnya janin perlu dibandingkan dengan ukuran tinggi dan berat ibu. Untuk seorang ibu dengan tinggi 150 cm dan berat hanya 55 kg dengan taksiran berat janin 3.500 gram sudah cukup meregangkan uterusnya. Sebaliknya, untuk seorang ibu dengan tinggi 170 cm dan berat 90 kg dengan janin yang dikandungnya seberat 4.000 gram masih relatif normal. Jadi, penilaian masuk tidaknya bagian terbawah janin saat menjelang melahirkan sangat menentukan. Dalam hal ini dibutuhkan kecermatan mengamati proses kemajuan persalinan guna mencegah kemungkinan terjadinya penyulit.

Dari segi jumlah janin, untuk kehamilan ganda tidaklah bermasalah kalau letak janin memenuhi untuk dilahirkan pervaginam. Seiring dengan regangan uterus cukup sering terjadi persalinan sebelum waktunya. Karena regangan uterus selama kehamilannya, penanganan proses persalinan dan sesudahnya memerlukan perhatian. Regangan uterus yang terjadi pada kehamilan ganda selain ukuran janin, maka air ketuban dan jumlah plasenta ikut berperan. Pada kehamilan ganda dengan masing-masing taksiran janin yang melebihi 2.500 gram, antisipasi terhadap efek regangan uterus pada proses persalinan perlu diperhatikan.

Hal-hal penting yang perlu diperhatikan pada saat melakukan pertolongan persalinan dengan regangan uterus sebagai berikut.

1. Mengantisipasi terjadinya pelepasan plasenta sebelum waktunya (*solutio placentae*).
2. Prolaps tali pusat saat ketuban pecah.
3. Kelainan letak janin seperti letak miring, lintang.
4. Gawat janin.
5. Retensio plasenta.
6. Perdarahan pascapersalinan.

Proses persalinan merupakan suatu urutan peristiwa yang ditandai dengan adanya kontraksi miometrium yang teratur, progresif, serta terkoordinasi sampai pembukaan

mencapai 10 cm dan dikenal sebagai persalinan kala I. Tenaga yang timbul secara spontan dan berkesinambungan ini diharapkan akan mendorong turunnya bagian terbawah janin serta membuka jalan lahir.

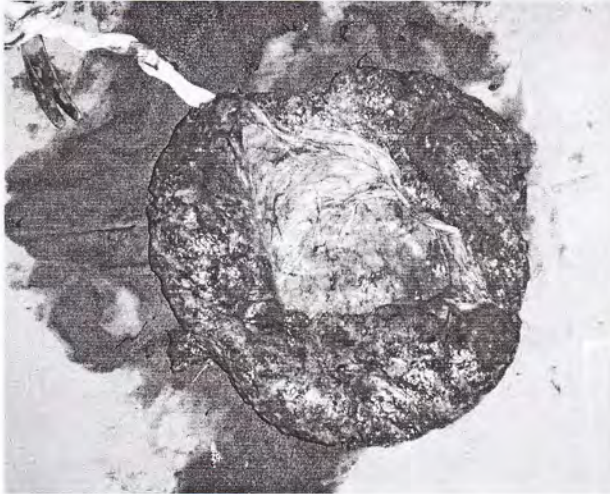
Adanya mioma uteri intramural yang besar serta berlokasi di daerah korpus bawah akan mengganggu timbulnya kontraksi uterus yang terkoordinasi, teratur, dan progresif. Ini disebabkan sifat jaringan miom yang berbeda dengan jaringan miometrium normal yang mempunyai sifat kontraktile. Terlebih-lebih ukuran mioma yang berdiameter 7 cm atau lebih mempunyai komponen jaringan ikat lebih banyak dibandingkan dengan ukuran miom yang lebih kecil⁵. Karena perbedaan ini tentu membawa dampak pada perbedaan daya kontraktilitasnya. Sifat miom yang demikian tentu mengganggu kontraksi sehingga menghambat jalannya kontraksi yang berkesinambungan, dan akan memberi dampak baik pada proses saat persalinan maupun pascapersalinan. Dalam hal ini pengawasan selama proses persalinan dengan mioma jangan dianggap remeh. Selama proses persalinan berjalan lancar, tindakan pengamatan cukup dilakukan dengan persiapan darah dan cairan infus guna berjaga-jaga. Bahkan, sesudah persalinan kemungkinan untuk terjadinya perdarahan perlu diantisipasi. Demikian juga memasuki masa nifas, involusi uterus perlu dicermati. Data menunjukkan bahwa kehamilan dengan mioma uteri cenderung mempunyai penyulit berupa persalinan sebelum waktu, angka persalinan dengan pembedahan meningkat, perdarahan persalinan yang lebih banyak, perawatan di rumah sakit yang lebih lama baik bagi ibu maupun bayinya, serta proses nifas yang lebih bermasalah.

Adenomyosis uteri yang terdiri atas pulau-pulau endometrium di dalam jaringan miometrium lebih lemah kontribusinya untuk menghasilkan kontraksi yang cukup. Sebagaimana kita ketahui, adenomyosis sendiri merupakan faktor yang mempengaruhi kesuburan. Dengan adanya adenomyosis uteri dan berhasilnya janin mencapai usia cukup bulan, keputusan cara pengakhiran kehamilan perlu dipertimbangkan baik. Adenomyosis sendiri terutama mempengaruhi persalinan kala I dan kala III. Sering diperlukan bantuan oksitosin *intravenous* guna memacu dan memperkuat kontraksi uterus yang ada. Bantuan untuk kontraksi uterus diperlukan pada kala I, II, dan kala III untuk mengeluarkan plasenta.

Persalinan dengan plasenta yang besar biasanya menimbulkan penyulit pada kala III di mana setelah bayi lahir plasenta secara lengkap sering sulit dilahirkan. Plasenta besar yang menyertai bayi makrosomia biasanya bisa dilahirkan lengkap asalkan kontraksi uterus pada kala III cukup kuat. Sebaliknya, pada kasus talasemia karena sifat plasenta yang lembek dan mudah mencair sering menimbulkan masalah. Karena sifat plasenta yang mudah hancur menghambat usaha evakuasi jaringan plasenta tersebut baik secara manual maupun dengan kuretase karena retensio plasenta ataupun sisa plasenta yang tertinggal. Pada proses evakuasi plasenta demikian, cairan infus berisi oksitosin harus terpasang.

Kadang kita dihadapkan pada kasus hidrops fetalis dengan kematian janin. Air ketuban sangat sedikit, tetapi plasenta tebal sekali karena degenerasi hidropik. Jangan ragu untuk melakukan pembedahan perabdominal kalau memang diperlukan. Ini mengingat

sangat berbahaya bentuk plasenta yang sangat sulit diprediksi pada kala III saat partus pervaginam. Juga dilaporkan sebagian kasus kelainan darah tersebut diikuti oleh polihidramnion dan hipertensi pada ibunya⁵.



Gambar 44-1. Plasenta yang berbentuk cincin dengan bagian tengahnya berupa lapisan membran. Di kepustakaan dikenal sebagai "*begel placentae*"



Gambar 44-2. Begel placentae yang diregangkan bagian tengahnya. Jaringan plasenta berupa cincin



Gambar 44-3. Plasenta yang sama dilihat dari depan dengan lapisan membran diregangkan



Gambar 44-4. Plasenta dari janin 20 minggu yang mengalami kematian janin dengan hidrops disebabkan oleh talasemia alfa.

Plasenta dengan tumor berupa *chorioangioma* biasanya diikuti kegagalan jantung janin dan polihidramnion. Regangan uterus disebabkan oleh air ketuban yang berlebihan.

Persalinan dengan air ketuban yang banyak perlu diperhatikan saat ketuban pecah. Jangan sampai saat ketuban pecah, air ketuban mendadak keluar dalam jumlah banyak karena ditakutkan tali pusat menumbung ke luar. Selain itu, saat ketuban pecah, bagian terbawah janin perlu diperhatikan, jangan sampai terjadi kelainan presentasi. Setelah air ketuban keluar, pengawasan denyut jantung janin harus dicermati. Keluarnya air ketuban yang tiba-tiba juga ditakutkan akan terjadinya pelepasan plasenta sebelum waktunya.

Setelah melahirkan pun, kasus dengan air ketuban melebihi normal ini perlu diantisipasi terjadinya perdarahan kala III. Infus dengan oksitosin harus selalu terpasang.

Pada kasus janin tunggal yang besar atau dikenal sebagai makrosomia perlu mendapat perhatian. Istilah makrosomia didefinisikan sebagai berat janin di atas 4.000 gram atau di atas nilai 90 persentil untuk ukuran usia kehamilannya. Uterus yang membesar sudah teregang terus pada waktu usia kehamilan menjelang melahirkan. Kelelahan miometrium perlu diperhitungkan. Terlebih lagi kasus multipara dan kala I yang lama, ke-



Gambar 44-5. Perut yang membesar karena polihidramnion.

mungkinan terjadi perdarahan kala III harus diantisipasi. Mulik mendapatkan angka perdarahan pascapersalinan 3,1 % pada ibu dengan kelahiran bayi 4.500 gram atau lebih, sedangkan hanya 1,5 % pada ibu dengan kelahiran bayi kurang dari 4.000 gram⁷. Tindakan pra, intra maupun pascapersalinan perlu pengawasan yang ketat. Begitu bayi lahir, infus dengan oksitosin sudah harus jalan. Kecepatan tetesan dan dosis disesuaikan dengan kontraksi rahim di kala III.

Kelainan pada kepala janin berupa hidrosefalus dengan lingkaran kepala melebihi 35 cm harus diantisipasi kemungkinan penyulit yang terjadi. Regangan segmen bawah rahim yang berlebihan akan menyebabkan ruptura uteri yang tidak diinginkan. Dewasa ini dengan adanya alat diagnostik ultrasonografi, penyulit tersebut dapat dihindari.

Jadi, secara garis besar penanganan kehamilan dengan distensi uterus, hidrosomia (janin dengan air ketuban yang banyak), dan makrosomia (janin yang lebih besar dari 95 persentil) dapat dikelompokkan ke dalam persalinan dengan risiko.

Sejak pasien diterima sudah harus diberi tanda khusus untuk mengingatkan petugas yang menerima limpahan tanggung jawab sewaktu pergantian jam kerja. Tahap penanganan penyulit seperti kemungkinan pembedahan perabdominam darurat harus bisa dilaksanakan jika diperlukan. Standar penanganan perdarahan pascapersalinan harus sudah hafal di benak petugas kesehatan yang terlibat. Diketahui bahwa kematian maternal disebabkan oleh (a) faktor petugas yang kurang sigap dan kurang menyadari seriusnya suatu kasus, (b) jarak tempat kejadian dan tempat rujukan, (c) terlambatnya penanganan seperti pasien sudah dirujuk dalam keadaan syok, (d) tidak tersedia obat-obatan atau darah yang diperlukan segera.

Perdarahan pascapersalinan umumnya disebabkan oleh (a) atonia uteri, (b) pengaruh obat bius umum, (c) jaringan miometrium yang kurang mendapatkan darah (*hypoperfusion*), (d) uterus terdistensi, (e) partus lama, (f) partus cepat, (g) kasus induksi atau akselerasi dengan oksitosin, (h) multiparitas, (i) riwayat atonia uteri pada partus sebelumnya, (j) korioamnionitis, (k) retensio plasenta atau sisa plasenta, dan (l) plasenta adhesiva.

Menilik kemungkinan terjadi perdarahan pascapersalinan pada kasus distensi uterus, maka penatalaksanaan kala III sangat diperlukan. Tahap penanganan kala III diawali dengan menyingkirkan ada-tidaknya hipotoni/atonia uteri. Kalau tidak ada, robekan jalan lahir harus dieksplorasi. Kalau ada sisa kotiledon yang tertinggal, lakukan kuretase. Tahap tindakan di atas harus sejalan dengan penanganan syok, kalau memang ada tanda-tanda syok hipovolemik.

Untuk kasus atonia, pertama-tama tindakan bimanual, pemasangan Dekstrosa 5 % 500 ml dengan oksitosin 20 IU, injeksi Metergin I.V. 1 ampul dan tablet Misoprostol 3 tablet per rektal. Kalau tindakan di atas belum memadai, dilanjutkan ligasi arteria uterina. Kalau tindakan di atas belum juga memadai, maka tindakan histerektomi merupakan pilihan terakhir⁸.

Keberhasilan kita menangani kasus-kasus kehamilan dengan peregangan uterus yang berlebihan akan membantu banyak upaya menurunkan angka morbiditas dan mortalitas ibu melahirkan. Di sini kejelian seorang dokter sangat diperlukan untuk melihat

kemungkinan-kemungkinan yang akan terjadi, sehingga penyulit selama proses persalinan kala I, kala II, kala III dan nifas dapat dihindari.

RUJUKAN

1. Managing complications in pregnancy and childhood. A guide for midwives and doctors. Department of Reproductive Health and Research (RHR), World Health Organization 2003
2. Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, et al. Amniotic fluid measurements in normal pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 601-4
3. Ghosh A, Tang MHY, Lam YH, Fung E, Chan V. Ultrasound measurement of placental thickness to detect pregnancies affected by alpha-thalassemia-1 *Lancet* 1994; 344: 988
4. Eldar-Geva T, Hochner-Celnikier, Ariel I, et al. Fetal high output cardiac failure and acute hydrops caused by large placental chorangioma. Case report. *Brit J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 1200
5. Wilkinson N, Rollason TP. Recent advances in the pathology of the smooth muscle tumors of the uterus. *Histopathology* 2001; 39: 331-41
6. Liang ST, Wong VCW, So WWK, Ma HK, Chan V, Todd D. Homozygous alpha thalassemia. Clinical presentation, diagnosis, and management. A review of 46 cases. *Brit J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 680
7. Mulik V, Usha Kiran TS, Bethal J, Bhal PS. The outcome of macrosomic fetuses in a low risk primigravid population. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 80(1): 15-22
8. Cunningham FG, et al: *Williams Obstetrics*. McGraw-Hill, 2001, 21st edition

KEHAMILAN DAN PERSALINAN DENGAN PARUT UTERUS

Firman F. Wirakusumah

Tujuan Instruksional Umum

Memahami kehamilan dan persalinan dengan parut uterus sehingga dapat mengenal kasus-kasus kehamilan dan persalinan dengan parut uterus dan dapat mengelola sampai merujuk tepat waktu ke pusat pelayanan kesehatan yang memadai.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan kehamilan dan persalinan dengan luka parut uterus.
2. Mengidentifikasi riwayat dan pemeriksaan pada ibu hamil dengan parut uterus.
3. Mendiskusikan mekanisme terjadinya komplikasi yang mungkin timbul selama kehamilan dan persalinan.
4. Berkomunikasi dengan ibu dan keluarganya tentang rencana persalinan.
5. Menjelaskan perbedaan antara uterus normal dan uterus dengan luka parut pada kehamilan dan persalinan.
6. Memberikan petunjuk kepada ibu hamil dan ibu dalam persalinan dalam merencanakan pemeriksaan kehamilan dan persalinannya.
7. Menjelaskan perihal cara tepat memilih rencana keluarga berencana.

Cragin's dictum (1916) "once a cesarean, always a cesarean" is obsolete. This dictum should be changed into "once a cesarean, always a hospital delivery" (Van Roosmalen) ^{1,2,3}

Di tahun 70-an dan awal 80-an seksio sesarea meningkat cepat. Di tahun 90-an dilaporkan di dunia ini wanita melahirkan dengan seksio sesarea meningkat 4 kali dibanding 30 tahun sebelumnya^{4,5}. Penyebabnya multifaktorial, termasuk di antaranya meningkatnya indikasi seksio sesarea ulang pada kehamilan dengan parut uterus. Sampai saat ini belum ada hasil penelitian berdasarkan *Randomised Controlled Trials (RCT)* untuk menilai keuntungan atau kerugian antara persalinan pervaginam dan seksio sesarea ulang pada kasus kehamilan dengan parut uterus⁶. Terdapat 4 indikasi utama untuk melakukan seksio sesarea yaitu; (1) distosia, (2) gawat janin, (3) kelainan letak, dan (4) parut uterus.

Kehamilan dan persalinan setelah wanita melahirkan dengan seksio sesarea akan mendapat risiko tinggi terjadinya morbiditas dan mortalitas yang meningkat berkenaan dengan parut uterus.

Tabel 45-1
Persentase pasien dengan indikasi seksio sesarea
di 4 negara maju pada tahun 1990

Indikasi	Norwegia	Skotlandia	Swedia	Amerika Serikat
Parut uterus	94,3	86,7	47,1	80,5
Sungsang	60,8	79,6	66,3	83,3
Distosia	31,6	34,6	22,8	59,7
Gawat janin	42,5	15,1	35,4	36,6
Lain-lain	4,7	4,0	3,1	4,6
Jumlah	12,8	14,2	10,7	23,6

Sumber: Notzon^{5,19}

Di tahun 80-an seksio sesarea atas indikasi parut uterus berkisar 25 – 30 % dari angka kenaikan seksio sesarea di Amerika Serikat⁴. Dilihat dari angka kejadian seksio sesarea dilaporkan di Amerika Serikat indikasi parut uterus 35 %, Australia 35 %, Skotlandia 43 %, dan Perancis 28 %⁵⁻¹⁰. Di tahun 90-an angka seksio sesarea atas indikasi parut uterus menurun dengan dikembangkannya persalinan pervaginam pada parut uterus, *Vaginal Birth After Cesarean (VBAC)* atau dikenal pula sebagai *Trial of Labor After Cesarean (TOLAC)*^{6-9,11}. Di Amerika Serikat pada tahun 2000-an, dari 10 wanita yang melahirkan terdapat 1 wanita dengan parut uterus¹². Di Bandung (RSHS) seksio sesarea dengan parut uterus adalah 10 %, tetapi indikasi awal tidak selalu karena parut uterus¹³. Angka kejadian seksio sesarea primer dan VBAC di Amerika Serikat 1989 – 1998 dilaporkan sebagai berikut: seksio sesarea 20,7 – 22,8 % dari seluruh persalinan hidup, seksio sesarea primer 14,6 – 16,1 % pada wanita yang belum pernah mendapat seksio sesarea dan 18,9 – 28,3 % wanita melahirkan pervaginam dengan parut uterus (VBAC)^{6,10,14-18}.

Tabel 45-2
Angka kejadian persalinan dan seksio sesarea
di Rumah Sakit Pendidikan di Indonesia tahun 2006

Nama Rumah Sakit	Jumlah Persalinan	Seksio Sesarea	
		Pertama kali	Pada parut uterus
RS dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar	790	288 (36,5 %)	42 (5,3 %)
RS dr. Kariadi, Semarang	1.632	500 (30,6 %)	25 (1,5 %)
RS dr. Hasan Sadikin, Bandung	2.103	880 (41,8 %)	67 (3,2 %)
RS Prof. dr. RD Kandou, Manado	2.450	626 (25,6 %)	122 (5,0 %)
RS Sanglah Denpasar	3.541	852 (24,0 %)	331 (9,3 %)

Sumber: Laporan Tahunan Bagian Obstetri dan Ginekologi (komunikasi pribadi)

Kehamilan dengan Parut Uterus

Konseling wanita hamil dengan parut uterus umumnya adalah sama seperti kehamilan normal, hanya yang harus diperhatikan bahwa konseling ditekankan pada:

- persalinan harus dilakukan di rumah sakit dengan peralatan yang memadai untuk kasus persalinan dengan parut uterus.
- konseling mengenai rencana keluarga berencana untuk memilih keluarga kecil dengan cara kontrasepsi mantap.

Persalinan dengan Parut Uterus

Diktum dari Cragin (1916) bahwa sekali dilakukan seksio sesarea selanjutnya persalinan harus dilakukan seksio sesarea ulang. Diktum ini sekarang sudah tidak dipakai lagi^{1-3,13,19}. Dahulu seksio sesarea dilakukan dengan sayatan vertikal pada korpus uteri (secara klasik), sekarang umumnya memakai teknik sayatan melintang pada segmen bawah rahim. Kejadian dehisens parut uterus dan uterus ruptur meningkat dengan bertambahnya jumlah seksio sesarea pada kehamilan berikutnya.

Seksio sesarea elektif dilakukan pada wanita hamil dengan parut uterus yang akan melakukan sterilisasi tubektomi. Konseling mengenai keluarga berencana perlu ditekankan, karena morbiditas dan mortalitas meningkat pada wanita dengan parut uterus. Makin sering bersalin dengan seksio sesarea makin besar bahaya terjadinya ruptura uteri. Seksio sesarea elektif dilakukan pada kehamilan cukup bulan dengan paru-paru janin yang matur dan dianjurkan pula dilakukan tubektomi partialis¹⁹.

Di beberapa rumah sakit dapat dilakukan induksi/akselerasi persalinan dengan parut uterus dengan oksitosin. Induksi atau akselerasi persalinan pada parut uterus dengan menggunakan oksitosin atau derivat prostaglandin sangat berbahaya.

Tidak dianjurkan untuk melakukan induksi atau akselerasi pada kasus persalinan dengan parut uterus^{20,21}.

Hal yang perlu diperhatikan untuk menentukan prognosis persalinan pervaginam dengan parut uterus adalah sebagai berikut.

- Jenis sayatan uterus yang telah dilakukan pada operasi terdahulu.
- Indikasi operasi seksio sesarea terdahulu.
- Apakah jenis operasi terdahulu adalah seksio sesarea elektif atau emergensi.
- Apa komplikasi operasi terdahulu.

Dilaporkan angka kejadian ruptura uteri pada parut uterus cukup tinggi, terutama di negara sedang berkembang. Angka kejadian di negara maju hanya 0 – 2 %, sedangkan di negara sedang berkembang dilaporkan sampai 4 – 7 %^{3,13,22}. Masalahnya berkaitan dengan kurangnya akses wanita untuk melahirkan di rumah sakit.

Hal yang perlu diperhatikan dalamantisipasi terjadinya komplikasi kehamilan maupun persalinan ini adalah sebagai berikut.

- Selama kehamilan perlu konseling mengenai bahaya persalinan pada kasus parut uterus.
- Tidak diperkenankan ibu bersalin di rumah atau Puskesmas pada kasus parut uterus. Perlu konseling bahwa risiko persalinan untuk terjadinya dehisens dan ruptura uteri adalah tinggi, sehingga perlu dilakukan rujukan segera.
- Di rumah sakit perlu fasilitas yang memadai untuk menangani kasus seksio sesarea emergensi dan dilakukan seleksi ketat untuk melakukan persalinan pervaginam dengan parut uterus.

Upaya untuk menekan angka kejadian seksio sesarea yang tinggi ini perlu dibuat protokol pertolongan persalinan yang baik, misalnya dengan melaksanakan manajemen persalinan aktif dan dibuat prosedur tetap (SOP) untuk kasus parut uterus.

Persalinan pervaginam pada parut uterus (*Vaginal Birth After Cesarean/VBAC atau Trial of labor After Cesarean/TOLAC*)

Dengan berkembangnya teknik pertolongan persalinan, tindakan persalinan pervaginam pada parut uterus meningkat. Dahulu ditakutkan terjadinya ruptura uteri. Di Amerika Serikat angka kejadian VBAC meningkat dari 18,9 % menjadi 28,3 % dalam kurun waktu tahun 90-an. Gambaran ini memperlihatkan bahwa penanganan persalinan pervaginam lebih diutamakan pada akhir-akhir ini^{10-12,15}.

Prosedur persalinan pervaginam dengan parut uterus (Menurut ALARM International²³)

Hal dasar yang perlu diperhatikan

- Identifikasi pasien apakah memenuhi syarat untuk dilakukan pertolongan persalinan pervaginam.

- Jelaskan dengan cermat mengenai rencana pertolongan persalinan dengan diakhiri penandatanganan persetujuan pasien/keluarga (*informed consent*).
- Persiapkan pemantauan ibu dan janin dalam persalinan secara terus-menerus termasuk pencatatan denyut jantung tiap 30 menit.
- Persiapkan sarana operasi segera untuk menghadapi kegagalan VBAC/TOLAC.

Pemilihan pasien

- Kenali jenis operasi terdahulu
- Bila mungkin mengenal kondisi operasi terdahulu dari laporan operasinya (adakah kesulitan atau komplikasinya)
- Dianjurkan VBAC dilakukan hanya pada uterus dengan luka parut sayatan transversal Segmen Bawah Rahim (SBR).

Kontraindikasi VBAC

- Kontraindikasi dilakukan persalinan pervaginam secara umum.
- Luka parut uterus jenis klasik.
- Jenis luka T terbalik atau jenis parut yang tidak diketahui.
- Luka parut pada otot rahim di luar SBR.
- Bekas uterus ruptur.
- Kontraindikasi relatif, misalnya panggul sempit relatif.
- Dua atau lebih luka parut transversal di SBR.
- Kehamilan ganda.

Pertolongan persalinan dilakukan sesuai dengan Standar Prosedur Tetap yang dibuat sesuai dengan kondisi sarana pelayanan persalinan setempat.

Perlu mendapat perhatian:

- Observasi proses persalinan dengan baik termasuk kondisi ibu dan kesejahteraan janin.
- Bila perlu berikan analgesia.
- Ingat kemungkinan terjadi uterus ruptur.

Cara tepat memilih keluarga berencana

Konseling Keluarga Berencana perlu diberikan sejak awal kehamilan. Untuk menghindari terjadinya komplikasi berat dianjurkan memakai kontrasepsi mantap atau AKDR segera setelah plasenta lahir, terutama untuk persalinan pada luka parut uterus ketiga kalinya.

Persalinan pervaginam pada kasus parut uterus dipilih karena dari hasil penelitian yang ada persalinan pervaginam tidak meningkatkan kematian ibu dan anak walaupun dilaporkan adanya kenaikan morbiditas. Hal ini dapat ditekan dengan penanganan yang baik.

RUJUKAN

1. Cragin EB. Conservatism in Obstetrics. *New York Med J.* 1916; (104): 1-3
2. Van Roosmalen J. Vaginal Birth After Cesarean section in rural Tanzania. *Int J Gynecol Obstet.* 1991; (34): 211-5
3. Van Roosmalen J. Maternal health care in the South Western Highlands of Tanzania (Thesis). Drukkerij J.H. Pasmans B.V., 's-Gravenhage; 1988: 122-6
4. Notzon FC, Placek PJ, Taffel SM. Comparisons of national cesarean section rates. *N Engl J Med.* 1987; (316): 386-9
5. Notzon FC, Cnattingius S, Bergsjö P, Cole S, Taffel S, Irgens L, Daltveit AK. Cesarean section delivery in the 1980s; International comparison by indication. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; (170): 495
6. Dodd JM, Crowther CA. Elective repeat cesarean section versus induction of labor for women with a previous cesarean birth. *The Cochrane Collaboration. The Cochrane Library;* 2007
7. Menacker F, Curtin SC. Trends in Cesarean Birth and Vaginal Birth After Previous Cesarean, 1991-1999. *National Vital Statistics Reports.* 2001; 49: 13
8. Farmakides G, Duviols R, Schulman H, Schneider E, Biordi J. Vaginal Birth After Two or More Previous Cesarean Section. *Am J Obstet Gynecol.* 1987; (156): 565-6
9. Meir PR, Porreco RP. Trial of Labor following cesarean section; A two year experience. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; (144): 671-8
10. Kirkwood KS, James PL, Laurence EK. Evaluation of elective repeat cesarean section as a standard of care; an application of decision analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1981; (139): 123-9
11. Wall E, Roberts R, Deutchman M, Hueston W, Atwood LA, Ireland B. Trial of Labor After Cesarean (TOLAC). *American Academy of Family Physicians;* 2005
12. Dickinson JE. Cesarean Section in High Risk in Pregnancy Management. James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. 3rd ed. Saunders Elsevier; 2006
13. Wirakusumah FF. A Study of Cesarean Sections; a comparison of relevant factors and practices in Indonesia and the Netherlands (Thesis). *Universitaire Drukkerij Bureau van de Universiteit Leiden;* 1992: 107-8
14. Molloy MH, Rhoads GG, Schramm W, Land G. Increasing cesarean section in very low birth weight infants. *JAMA.* 1987 (262): 1475-8
15. Hendler I, Bujould E. Effect of Prior Vaginal Delivery or Prior Vaginal Birth After Cesarean Delivery on Obstetrics Outcome in Women Undergoing Trial of Labor. *The American College of Obstet Gynecol. Lippincott Williams and Wilkins.* 2004; (104): 273-7
16. Coassolo KM, Stamilio DM, Pare E, Peipert JF, Stevens E, Nelson DB, Macones GA. Safety and Efficacy of Vaginal birth After Cesarean Attempts at or Beyond 40 weeks of Gestation. *Obstet and Gynecol.* 2005; (106): 700-6
17. Norcal, Mutual Insurance Company. Vaginal Birth After Cesarean Section. Using Risk Assessment to Achieve Safe Deliveries. San Francisco, USA; 2002
18. Crawford P, Kaufmann L. How safe is vaginal birth after caesarean section for the mother and fetus? *J Family Practice.* 2006; (55): 149-51
19. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editors. *Williams Obstetrics*, 21st ed. New York: McGraw-Hill; 2001: 538-45
20. Arulkumaran S, Gibb DMF, Ingemarsson I, Kichener HC, Ratnam SS. Uterine activity during spontaneous labor after previous lower-segment cesarean section. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989; (96): 933-8
21. Arulkumaran S, Ingemarsson I, Ratnam SS. Oxytocin augmentation in dysfunctional labour after previous cesarean section. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989; (96): 939-41
22. Van Roosmalen J. Vaginal Birth After Cesarean Section in rural Tanzania. *Int J Gynaecol Obstet.* 1991; (34): 211-5
23. Alarm International, A Program to Reduce Maternal Mortality and Morbidity, 2nd edition. Canada, 2003

GAWAT JANIN DALAM PERSALINAN

Hidayat Wijayanegara

Tujuan Instruksional Umum

Mengenali dan mendiagnosis gawat janin dalam persalinan serta mengambil tindakan yang tepat untuk mengatasinya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebut tanda-tanda gawat janin baik yang diduga melalui auskultasi dengan monoaural dan Doppler maupun hasil rekaman DJJ kardiokografi.
2. Menyebut langkah-langkah resusitasi intrauterin.
3. Menyebut cara-cara menyelesaikan persalinan pada gawat janin dalam persalinan.

Pengertian Gawat Janin

Secara luas istilah gawat janin telah banyak dipergunakan, tapi definisi istilah ini sangat miskin. Istilah ini biasanya menandakan kekhawatiran obstetris tentang keadaan janin, yang kemudian berakhir dengan seksio sesarea atau persalinan buatan lainnya.

Keadaan janin biasanya dinilai dengan menghitung denyut jantung janin (DJJ) dan memeriksa kemungkinan adanya mekonium di dalam cairan amnion. Sering dianggap DJJ yang abnormal, terutama bila ditemukan mekonium, menandakan hipoksia dan asidosis. Akan tetapi, hal tersebut seringkali tidak benar.

Misalnya, takikardi janin dapat disebabkan bukan hanya oleh hipoksia dan asidosis, tapi juga oleh hipertermia, sekunder dari infeksi intrauterin. Keadaan tersebut biasanya tidak berhubungan dengan hipoksia janin atau asidosis. Sebaliknya, bila DJJ normal, adanya mekonium dalam cairan amnion tidak berkaitan dengan meningkatnya insidensi asidosis janin.

Untuk kepentingan klinik perlu ditetapkan kriteria apa yang dimaksud dengan gawat janin. Disebut gawat janin, bila ditemukan denyut jantung janin di atas 160/menit atau di bawah 100/menit, denyut jantung tidak teratur, atau keluarnya mekonium yang kental pada awal persalinan.

Auskultasi Intermiten

Auskultasi intermiten jantung janin telah digunakan sejak abad ke-20. Sir Andrew Claye¹ menulis sebagai berikut.

- DJJ, irama, dan intensitasnya harus diperiksa setiap 2 jam selama kala I asal ketuban masih intak, dan bila telah pecah harus dilakukan setiap ½ jam.
- Auskultasi harus dilakukan setelah selesai suatu kontraksi untuk memberi kesempatan pada jantung berubah ke denyut jantung normal.

Jelas auskultasi dengan cara demikian akan gagal menemukan deselerasi lambat, salah satu yang paling sensitif sebagai indikator hipoksia selama persalinan. Hipoksia merupakan suatu keadaan patologis yang ditandai oleh berkurangnya konsentrasi/kadar oksigen di dalam jaringan-jaringan dan darah (asidemia).

Persalinan darurat dari janin dengan takikardia (>160 denyut per menit) atau suatu bradikardia (<120 denyut per menit) atau DJJ yang iregular iramanya (tanda gawat janin tradisional lainnya) yang terdeteksi dengan penggunaan auskultasi intermiten, seringkali menghasilkan janin dengan tanda-tanda bayi sehat, sedangkan janin yang lain terlebih dahulu mati inutero tanpa tanda-tanda peringatan lebih dahulu.

Hal ini mungkin disebabkan auskultasi intermiten tidak dapat menilai variabilitas DJJ dan tidak mampu mendeteksi deselerasi DJJ karena keadaan ini biasanya terjadi berhubungan dengan kontraksi-kontraksi rahim yang membuat bunyi-bunyi denyut jantung janin sulit untuk didengar. Auskultasi hendaknya dilakukan segera setelah suatu kontraksi guna mendeteksi deselerasi yang ada. Bila ditemukan > 150 denyut per menit, atau < 110 denyut per menit (menurut FIGO), atau lambat setelah suatu kontraksi, disarankan penggunaan alat pemantau janin elektrik (*electronic fetal monitoring*) untuk mengetahui pola DJJ.

Frekuensi auskultasi hendaknya lebih sering dilakukan pada kala II, segera setelah setiap kali kontraksi. Bila jantung janin sulit didengar, pergunakan alat Doppler yang portabel. Hal ini sangat bermanfaat karena parturien sering aktif sehingga penggunaan stetoskop Pinard sulit dilakukan.

Pemantauan Janin Berkesinambungan secara Elektronik (PJB)

Pada awal penggunaan PJB, antusiasme timbul untuk mengurangi kematian intra-partum dan menurunkan kematian perinatal dan gangguan neurologis di kemudian hari. Awal penelitian-penelitian secara retrospektif memberi kesan ada hubungannya dengan penurunan *Perinatal Mortality Rate* (PMR) yang cukup besar, sebesar 50 % dari kesakitan dan kematian perinatal.

Walaupun demikian, penelitian lain kurang antusias, malah melaporkan meningkatnya intervensi akibat penggunaan PJB, tanpa manfaat yang jelas. Terdapat 12 *randomized controlled clinical trials* dari PJB dibandingkan auskultasi/catatan secara intermiten. Sembilan di antaranya berdasarkan hasil meta analisis Vintzilleos dan kawan-kawan², yang meliputi 18.561 penderita. Hasilnya ditemukan insidensi seksio sesarea meningkat dengan penggunaan PJB ini (*odds ratio* 1.53, 95 % *confidence interval* (CI) 1.17–2.01). Tidak terdapat penurunan yang berarti dari PMR (4,2/1000 pada kelompok PJB jika dibandingkan dengan auskultasi intermiten yang besarnya 4,9/1.000).

Meskipun demikian, terdapat pengurangan yang signifikan dari kematian akibat hipoksia dari kedua kelompok, 0,7/1.000 dan 1,8/1.000 (*odds ratio* 0.41, 95 % CI 0.17–0.98).

Hasil tiga penelitian lainnya, berdasarkan meta analisis memberi hasil yang sama. Dengan demikian, menurut hasil penelitian tersebut PJB tidak perlu dipergunakan secara rutin pada semua persalinan.

Fetal Blood Sampling (FBS) dan Pengukuran pH

Sering dilupakan, FBS dan pengukuran pH ini dipergunakan di klinik sebelum PJB yang kesinambungan. Bagaimanapun FBS ini memakan waktu, tidak nyaman pelaksanaannya, dan tidak menyenangkan bagi penderita.

Jadi, dengan dipergunakannya PJB pada akhir tahun 1960 sangat menjanjikan sebagai sarana penapisan, memilih 40 % dari janin-janin dengan pola DJJ yang abnormal untuk ditindaklanjuti pemeriksaannya.

Beard *et al*³ menyatakan bahwa DJJ normal selama persalinan berhubungan dengan risiko asidosis yang sangat rendah, kurang dari 2 % janin-janin pH-nya kurang < 7,20. Meskipun demikian, 40 % dari janin-janin yang memperlihatkan pola DJJ abnormal pada kala persalinan yang sama berada pada risiko dilakukannya persalinan buatan yang sebenarnya tidak perlu/tidak penting bila diagnosisnya menyandarkan diri hanya pada kriteria "gawat janin" menurut DJJ. Bahkan, dengan pola DJJ yang paling abnormal sekalipun, takikardia dengan deselerasi lambat, hanya 50 % janin-janin ditemukan asidosis pada *fetal blood sampling*. Beard *et al*, berkomentar bahwa seandainya pemantauan DJJ berkesinambungan dipergunakan di praktik klinik, maka sejumlah *false* (+) asfiksia janin akan dibuat.

Dari segi praktis pencatatan DJJ yang abnormal harus dianggap sebagai tanda peringatan dari indikasi dikerjakannya pengukuran pH janin. Neilson dalam *British Medical Journal* 1993⁴, berpendapat bahwa bukti yang ada tidak mendukung pemantauan DJJ secara berkesinambungan pada semua persalinan. Pada persalinan normal auskultasi intermiten dengan stetoskop Pinard tidak dapat dianggap sebagai suatu bentuk penilaian yang tidak adekuat atau tidak berarti. Meskipun demikian, ia mengusulkan bahwa PFE cukup memadai untuk persalinan dengan komplikasi seperti partus lama, akselerasi atau induksi, kehamilan ganda, cairan amnion dengan mekonium, dan IUGR atau prematuritas.

- Dengan demikian, pemantauan dasar janin termasuk auskultasi DJJ yang teratur selama persalinan, hendaknya dilakukan setiap 15 menit pada kala I dan setelah setiap kali kontraksi pada kala II. Denyutnya harus dihitung selama 1 menit, dimulai pada saat terjadi kontraksi sehingga dapat mendeteksi deselerasi.
- DJJ < 110 dpm atau > 150 dpm merupakan indikasi dianjurkannya penggunaan PFE. Penghitungan pH janin harus dilakukan seandainya DJJ abnormal, tanpa ini maka insidensi seksio sesarea yang tidak penting akan tinggi.
- Bila ditemukan tanda-tanda "gawat janin", maka penderita dimiringkan ke sebelah kiri, beri O_2 dengan menggunakan masker, hentikan pemberian oksitosin, dan beri tokolitik bila terjadi hiperstimulasi. Tindakan di atas disebut resusitasi intrauterin. Biasanya dilakukan selama 20 menit dan kemudian nilai keberhasilan tindakan tersebut di atas.
- Pada kasus dengan pewarnaan mekonium dalam cairan amnion, tindakannya adalah:
 - Pencatatan DJJ secara berkesinambungan diteruskan.
 - Hindari kejadian-kejadian yang mempercepat hipoksia janin (hipotensi, hiperstimulasi uterus).
 - Amnioinfusion mengurangi risiko seksio sesarea gawat janin, asidemia janin, dan sindroma aspirasi mekonium.

Simpulan Pengelolaan^{5,6,7}

Denyut Jantung Janin

- Cara-cara pemantauan
 - Kasus risiko rendah - auskultasi teratur DJJ selama persalinan:
 - Setiap 15 menit selama kala I
 - Setiap setelah his pada kala II
 - Hitung selama satu menit bila his telah selesai
 - Kasus risiko tinggi - pergunakan pemantauan DJJ elektronik secara berkesinambungan
 - Hendaknya sarana untuk pemeriksaan pH darah janin disediakan.
- Interpretasi dan pengelolaan
 - Untuk memperbaiki aliran darah uterus
 - Miringkan ibu ke sebelah kiri untuk memperbaiki sirkulasi plasenta.
 - Hentikan infus oksitosin (bila sedang diberikan).
 - Untuk memperbaiki hipotensi ibu (setelah pemberian anestesi epidural) segera berikan infus 1 l kristaloid (larutan Ringer)
 - Kecepatan infus cairan-cairan intravaskular hendaknya dinaikkan untuk meningkatkan aliran darah arteri uterina.

- Untuk memperbaiki aliran darah umbilikus:
 - Ubah posisi ibu seperti yang tersebut di atas
- Beri ibu oksigen dengan kecepatan 6 – 8 l/menit
- Perlu kehadiran seorang dokter spesialis anak

Biasanya resusitasi intrauterin tersebut di atas dilakukan selama 20 menit

- Tergantung pada terpenuhinya syarat-syarat, melahirkan janin dapat pervaginam ataupun perabdominam.

RUJUKAN

1. Claye A. Management of labour. In: Claye A, Bourne A, editors. British Obstetrics and Gynaecological Practice. London: William Heinemann Medical Books; 1963: 184-204
2. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman ER. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta analysis. *Obstet Gynecol* 85: 149-55
3. Beard RW, Filshie GM, Knight CA, Roberts GM. The significance of the changes in the continuous foetal heart rate in the first stage of labour. *J Obstet Gynecol Brit Cwlth*; 1971; 78: 865-81
4. Neilson JP. Cardiotocography during labour. *Brit Med J*; 1993; 306: 347-8
5. Dutta DC. Text book of obstetrics. New central book, Calcuta, 1998: 655
6. James DK, Steer PJ, Wainer CP, Gonik B. High risk pregnancy. 2nd. London: WB Saunders; 2001: 1122-32
7. Enkin M, Marc JNC, Renfrew M, Neilson J. A guide to effective care in pregnancy and childbirth. 2nd. Oxford: Oxford University Press; 1995

PROLAPS TALI PUSAT

Hidayat Wijayanegara

Tujuan Instruksional Umum

Mengenali dan mengetahui faktor-faktor predisposisi yang berhubungan dengan kejadian prolaps tali pusat serta mengambil tindakan yang tepat untuk menyelamatkan janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebut faktor-faktor predisposisi terjadinya prolaps tali pusat.
2. Menjelaskan bahaya prolaps tali pusat.
3. Menjelaskan langkah-langkah menegakkan diagnosis prolaps tali pusat.

Prolaps tali pusat merupakan komplikasi yang jarang terjadi, kurang dari 1 per 200 kelahiran, tetapi dapat mengakibatkan tingginya kematian janin. Oleh karena itu, diperlukan keputusan yang matang dan pengelolaan segera.

Prolaps tali pusat dapat diklasifikasikan sebagai berikut.

- Tali pusat terkemuka, bila tali pusat berada di bawah bagian terendah janin dan ketuban masih intak.
- Tali pusat menumbung, bila tali pusat keluar melalui ketuban yang sudah pecah, ke serviks, dan turun ke vagina.
- *Occult prolapse*, tali pusat berada di samping bagian terendah janin turun ke vagina. Tali pusat dapat teraba atau tidak, ketuban dapat pecah atau tidak.

Prevalensi Prolaps Tali Pusat

Faktor dasar yang merupakan faktor predisposisi prolaps tali pusat adalah tidak terisiny secara penuh pintu atas panggul dan serviks oleh bagian terendah janin.

Faktor-faktor etiologi prolaps tali pusat meliputi beberapa faktor yang sering berhubungan dengan ibu, janin, plasenta, tali pusat, dan iatrogenik¹:

- Presentasi yang abnormal seperti letak lintang atau letak sungsang terutama presentasi kaki.
- Prematuritas
- Kehamilan ganda
- Polihidramnion sering dihubungkan dengan bagian terendah janin yang tidak *engage*
- Multiparitas predisposisi terjadinya malpresentasi
- Disproporsi janin-panggul
- Tumor di panggul yang mengganggu masuknya bagian terendah janin
- Tali pusat abnormal panjang (> 75 cm)
- Plasenta letak rendah
- Solusio plasenta
- Ketuban pecah dini
- Amniotomi

Patofisiologi Prolaps Tali Pusat

Tekanan pada tali pusat oleh bagian terendah janin dan jalan lahir akan mengurangi atau menghilangkan sirkulasi plasenta. Bila tidak dikoreksi, komplikasi ini dapat mengakibatkan kematian janin.

Obstruksi yang lengkap dari tali pusat menyebabkan dengan segera berkurangnya detak jantung janin (deselerasi variabel). Bila obstruksinya hilang dengan cepat, detak jantung janin akan kembali normal. Akan tetapi, bila obstruksinya menetap terjadilah deselerasi yang dilanjutkan dengan hipoksia langsung terhadap miokard sehingga mengakibatkan deselerasi yang lama. Bila dibiarkan, terjadi kematian janin.

Seandainya obstruksinya sebagian, akan menyebabkan akselerasi detak jantung. Penutupan vena umbilikal is mendahului penutupan arteri yang menghasilkan hipovolemia janin dan mengakibatkan akselerasi jantung janin. Gangguan aliran darah yang lama melalui tali pusat menghasilkan asidosis respiratoir dan metabolik yang berat, berkurangnya oksigenisasi janin, bradikardia yang menetap, dan akhirnya kematian janin. Prolaps tali pusat tidak berpengaruh langsung pada kehamilan atau jalannya persalinan.

Diagnosis

Diagnosis prolaps tali pusat dapat melibatkan beberapa cara.

1. Melihat tali pusat keluar dari introitus vagina.
2. Teraba secara kebetulan tali pusat pada waktu pemeriksaan dalam.

3. Auskultasi terdengar jantung janin yang iregular, sering dengan bradikardi yang jelas, terutama berhubungan dengan kontraksi uterus.
4. Monitoring denyut jantung janin yang berkesinambungan memperlihatkan adanya deselerasi variabel.
5. Tekanan pada bagian terendah janin oleh manipulasi eksterna terhadap pintu atas panggul menyebabkan menurunnya detak jantung secara tiba-tiba yang menandakan kompresi tali pusat.

Diagnosis dini sangat penting untuk kehidupan janin. Meskipun demikian, keterlambatan diagnosis adalah biasa. Pada setiap gawat janin harus segera dilakukan pemeriksaan dalam.

Penderita yang mempunyai risiko tinggi terjadinya prolaps tali pusat harus dipantau FHR yang berkesinambungan, yang memberi peringatan dini adanya kompresi tali pusat lebih dari 80 % kasus.

Prognosis

Komplikasi ibu seperti laserasi jalan lahir, ruptura uteri, atonia uteri akibat anestesia, anemia dan infeksi dapat terjadi sebagai akibat dari usaha menyelamatkan bayi. Kematian perinatal sekitar 20 – 30 %. Prognosis janin membaik dengan seksio sesarea secara liberal untuk terapi prolaps tali pusat.

Prognosis janin bergantung pada beberapa faktor berikut.

- Angka kematian untuk bayi prematur dengan prolaps tali pusat hampir 4 kali lebih tinggi daripada bayi aterm.
- Bila gawat janin dibuktikan oleh detak jantung yang abnormal, adanya cairan amnion yang terwarnai oleh mekonium, atau tali pusat pulsasinya lemah, maka prognosis janin buruk.
- Jarak antara terjadinya prolaps dan persalinan merupakan faktor yang paling kritis untuk janin hidup.
- Dikenalnya segera prolaps memperbaiki kemungkinan janin hidup.
- Angka kematian janin pada prolaps tali pusat yang letaknya sungsang atau lintang sama tingginya dengan presentasi kepala. Hal ini menghapuskan perkiraan bahwa pada kedua letak janin yang abnormal tekanan pada tali pusatnya tidak kuat.

Pengelolaan

Ditemukannya prolaps tali pusat diperlukan tindakan yang cepat. Terapi definitif adalah melahirkan janin dengan segera. Penilaian yang cepat sangat penting untuk menentukan sikap terbaik yang akan diambil.

Persalinan pervaginam segera hanya mungkin bila pembukaan lengkap, bagian terendah janin telah masuk panggul, dan tidak ada CPD.

Bahaya terhadap ibu dan janin akan berkurang bila dilakukan seksio sesarea dari-pada persalinan pervaginam yang dipaksakan pada pembukaan yang belum lengkap.

Sambil menunggu persiapan seksio sesarea, tekanan pada tali pusat oleh bagian terendah janin dapat diminimalisasi dengan posisi *knee chest*, Trendelenburg, atau posisi Sim.

Bila sebelumnya diberi oksitosin, obat ini harus dihentikan. Sebaiknya jenis apa pun dari prolaps tali pusat, bila syarat-syarat untuk melakukan persalinan pervaginam belum terpenuhi, sebaiknya dilakukan seksio sesarea untuk menyelamatkan janin.

RUJUKAN

1. James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. High Risk Pregnancy. 2nd ed. North York: W.B. Saunders; 2001: 134-5
2. Williams J. Obstetrics emergency in: Bennet VR, Brown LK, eds; Myles Textbook For Midwives. London: Churchill Livingstone; 1993: 432-3
3. Sirrat GM, Mills MS, Drycott TJ. Obstet Gynaecol, London: Churchill Livingstone; 2003: 170-1

DEMAM DALAM KEHAMILAN DAN PERSALINAN

Jusuf Sulaeman Effendi dan Adhi Pribadi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami penanganan demam dalam kehamilan dan persalinan, khususnya infeksi traktus urinarius (UTI) dan malaria

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui persoalan UTI
2. Mengetahui gejala klasik UTI
3. Mengetahui pemeriksaan penunjang UTI
4. Mengetahui pengobatan UTI selama persalinan
5. Mengetahui pengobatan profilaksis
6. Mengetahui komplikasi dan penanganannya
7. Mengetahui persoalan Malaria
8. Mengetahui gejala klasik Malaria
9. Mengetahui pemeriksaan penunjang Malaria
10. Mengetahui pengobatan Malaria selama kehamilan
11. Mengetahui pengobatan profilaksis
12. Mengetahui komplikasi dan penanganannya

INFEKSI SALURAN KEMIH

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah infeksi bakteri yang paling sering dijumpai selama kehamilan. Walaupun bakteriuria asimtomatik merupakan hal biasa, infeksi simptomatik dapat mengenai saluran bawah yang menyebabkan sistitis, atau menyerang kaliks ginjal, pelvis, dan parenkim sehingga menimbulkan pielonefritis¹⁻⁷.

Organisme yang menyebabkan infeksi saluran kemih berasal dari flora normal perineum. Terdapat bukti bahwa beberapa galur *E. coli* memiliki vili yang meningkatkan virulensinya. Walaupun kehamilan itu sendiri tampaknya tidak meningkatkan faktor-faktor virulensi ini, stasis air kemih tampaknya menyebabkan hal tersebut, dan bersama dengan refluks vesikoureter, stasis mempermudah timbulnya gejala infeksi saluran kemih bagian atas¹⁻⁷.

Komplikasi pada ibu dan janin dapat terjadi. Oleh karena itu, diagnosis dan terapi merupakan masalah penting yang harus dapat diatasi. Perubahan hormonal semasa kehamilan dan perubahan fungsi ginjal menyebabkan ISK mudah terjadi dan akibatnya dapat berkepanjangan pada ibu, seperti kuman yang tetap ada sampai beberapa lama setelah persalinan. Di samping itu, risiko persalinan prematur menyertai kehamilan dengan ISK ini^{1,2,5-7}.

Pada masa nifas dini sensitivitas kandung kemih terhadap regangan air kemih di dalam vesika sering menurun akibat trauma persalinan serta analgesia epidural atau spinal. Sensasi peregangan kandung kemih juga mungkin berkurang akibat rasa tidak nyaman yang ditimbulkan oleh episiotomi yang lebar, laserasi periuretra, atau hematoma dinding vagina. Distensi yang berlebihan disertai dengan kateterisasi untuk mengeluarkan air kemih sering menyebabkan infeksi saluran kemih^{1,5,7}.

Diagnosis, Gejala, dan Tanda

Diagnosis ISK ditegakkan dengan membuktikan adanya mikroorganisme di dalam saluran kemih. Gejala ISK tidak selalu lengkap, bahkan kadang-kadang tanpa gejala (asimtomatik). Gejala yang lazim ditemukan adalah disuria, polakisuria, dan terdesak kencing (*urgency*), yang biasanya terjadi bersamaan. Rasa nyeri biasanya didapatkan di daerah suprapubis atau pelvis berupa rasa nyeri atau seperti terbakar di uretra atau muara uretra luar sewaktu berkemih atau di luar saat berkemih. Polakisuria terjadi akibat kandung kemih tidak dapat menampung air seni lebih dari 500 ml akibat rangsangan mukosa yang meradang sehingga sering berkemih. Rasa terdesak berkemih dapat sampai menyebabkan seseorang penderita ISK ngompol, tetapi gejala ini juga didapatkan pada penderita batu atau benda asing di dalam kandung kencing¹⁻⁷.

Gejala lain yang juga didapatkan pada ISK adalah stranguria yaitu berkemih yang sulit dan disertai kejang otot pinggang yang sering pada sistitis akut, tenesmus yaitu rasa nyeri dengan keinginan mengosongkan kandung kencing meskipun telah kosong, nokturia yaitu kecenderungan buang air kecil lebih sering pada waktu malam hari akibat kapasitas kandung kemih yang menurun. Kolik ureter atau ginjal yang gejalanya khas dan nyeri dapat juga menyertai gejala ISK^{1,2}.

Bakteriuri Asimptomatik

Kondisi ini mengacu pada perkembangan bakteri yang terus-menerus secara aktif di dalam saluran kemih tanpa menimbulkan gejala. Prevalensi bakteriuri pada perempuan tidak hamil adalah sekitar 5 % sampai 6 %. Insidensi selama kehamilan bervariasi dari 2

sampai 7 %, dan bergantung pada paritas, ras, dan status sosioekonomi. Insiden tertinggi pernah dilaporkan pada multipara pembawa sel sabit, dan insidensi terendah dijumpai pada perempuan berkulit putih dengan paritas rendah. Walaupun jumlah bakteri yang lebih sedikit mungkin menunjukkan kontaminasi, kadang-kadang hitung koloni yang rendah merupakan infeksi aktif, terutama apabila ada gejala klinik. Oleh karena itu, konsentrasi yang rendah perlu diobati karena pielonefritis dapat terjadi walaupun jumlah kuman tidak begitu banyak^{1,2,4,5}.

Apabila bakteriuria asimtomatik tidak diobati, sekitar 25 persen pasien kemudian akan mengalami infeksi simtomatik akut selama kehamilan tersebut. Eradikasi bakteriuria dengan antimikroba telah terbukti dapat mencegah sebagian besar infeksi klinik¹.

Pada beberapa penelitian, bakteriuria yang tersamar dilaporkan menyebabkan sejumlah efek merugikan pada kehamilan. Insidensi berat lahir rendah meningkat bila bakteriuria tidak diobati, tetapi pemberian antibiotika tidak dapat menurunkan insidensi tersebut. Penelitian lain tidak mendukung hubungan antara bakteriuria dan berat lahir rendah, dan kecil kemungkinan bahwa bakteriuria asimtomatik merupakan faktor utama untuk bayi yang lahir prematur atau berat lahir rendah¹.

Pemeriksaan Urin

Piuria merupakan gejala penting, yaitu adanya leukosit dalam urin > 10/LPB pada pemeriksaan mikroskopik urin yang telah disentrifus. Hitung jumlah leukosit yang diekskresi pada urin pancaran tengah sebesar 2.000/ml atau 200.000/jam, dianggap positif, meskipun harus disingkirkan kemungkinan pencemaran leukosit dari vagina dan sekitarnya. Bila yang diperiksa adalah urin hasil aspirasi kandung kencing, maka nilai 800/ml telah dianggap merupakan tanda infeksi^{1-3,6,7}.

Hematuria dapat juga terjadi pada ISK, tetapi bukan jenis glomerular dan dianggap positif bila jumlahnya lebih dari 5/lapang pandang besar (LPB) pada pemeriksaan mikroskopik, dan bila didapatkan jumlah lebih dari 8.000/ml urin¹.

Proteinuria ringan dapat ditemukan pada pielonefritis akut dan lebih sering lagi pada pielonefritis kronik. Namun, perlu diingat bahwa pielonefritis kronik tidak selalu bermakna infeksi, serta proteinuria lebih dari 2 g/24 jam tidak hanya disebabkan oleh pielonefritis kronik¹.

Bakteriuria merupakan dasar diagnostik ISK yang harus dapat dibuktikan dengan adanya biakan urin dan harus dapat disingkirkan adanya kontaminasi. Biakan sampai 100.000 koloni/ml urin sebagai tanda positif¹.

Terapi

Pengobatan ISK bertujuan untuk membebaskan saluran kemih dari bakteri dan mencegah atau mengendalikan infeksi berulang, sehingga morbiditasnya dihindari atau dikurangi.

Tujuan tersebut dapat berupa¹⁻⁷:

- Mencegah atau menghilangkan gejala, bakteriemia, dan kematian akibat ISK.

- Mencegah dan mengurangi progresi ke arah gagal ginjal terminal akibat ISK sendiri atau komplikasi manipulasi saluran kemih.
- Mencegah timbulnya ISK nyata (bergejala) pada trimester akhir kehamilan.

Perempuan dengan bakteriuria asimtomatik dapat diberi pengobatan dengan salah satu dari beberapa regimen antimikroba. Pemilihan dapat didasarkan pada sensitivitas invitro, tetapi umumnya dilakukan secara empiris. Terapi selama 10 hari dengan makrokristal nitrofurantoin, 100 mg per hari, terbukti efektif untuk sebagian besar perempuan¹.

Regimen lain adalah ampicilin, amoksisilin, sefalosporin, nitrofurantoin, atau sulfonamid yang diberikan empat kali sehari selama 3 hari. Angka kekambuhan semua regimen ini sekitar 30 %. Kegagalan regimen dosis tunggal mungkin merupakan petunjuk adanya infeksi saluran bagian atas dan perlunya terapi yang lebih lama. Bagi perempuan dengan bakteriuria yang menetap atau sering kambuh mungkin diindikasikan terapi supresif sepanjang sisa kehamilan. Salah satu regimen yang telah terbukti berhasil adalah nitrofurantoin 100 mg sebelum tidur¹⁻⁷.

- Dosis Tunggal

Amoksisilin	3 gram
Ampisilin	2 gram
Sefalosporin	2 gram
Nitrofurantoin	200 mg
Sulfonamid	2 gram
Trimetoprim sulfametoksazol	320/1600 mg
- Pemberian tiga hari:

Amoksisilin	500 mg 3 kali sehari
Ampisilin	250 mg 4 kali sehari
Sefalosporin	250 mg 4 kali sehari
Nitrofurantoin	50 – 100 mg empat kali sehari, 100 mg dua kali sehari
- Kegagalan pengobatan

Nitrofurantoin	100 mg 4 kali sehari selama 21 hari
----------------	-------------------------------------
- Pencegahan kekambuhan

Nitrofurantoin	100 mg sebelum tidur selama sisa masa kehamilan
----------------	---

Infeksi Saluran Kemih Akibat Jamur

Spesies *Kandida* adalah jamur terbanyak yang menyerang saluran kemih atau saluran genital pada perempuan atau pria. Pada perempuan atau pria normal biasanya tidak terjadi infeksi karena jamur. Dekade terakhir terdapat kecenderungan peningkatan kasus infeksi saluran kemih oleh jamur. Infeksi saluran kemih dapat terjadi karena penyebaran jamur melalui darah (fungemia) terutama pada penyakit infeksi jamur sistemik, sedangkan jalan yang kedua adalah melalui penyebaran asenden dari traktus urogenitalia bagian bawah terutama pada perempuan. Penyebaran biasanya pada penggunaan kateter jangka lama, pemasangan *stent* internal, dan pemasangan *nephrostomy percutaneous*.

Peningkatan jumlah infeksi jamur disebabkan oleh makin meningkatnya infeksi oportunistik akibat penyakit kronis seperti diabetes, penyakit otoimun atau pascatransplantasi organ dengan penggunaan kortikosteroid lama, penggunaan antibiotika lama dan penyakit yang mencemaskan dunia yaitu HIV/AIDS.

Pada diabetes jamur biasanya mulai berkembang dalam urin bila kadar glukosa urin mencapai 150 mg/dl. Pada perempuan dengan diabetes terdapat banyak koloni jamur kandida di perineum dan periuretral. Risiko peningkatan infeksi ini disebabkan oleh gagalnya proses fagositosis dan aktivitas antijamur oleh neutrofil karena defisiensi insulin. Akan tetapi, yang berperan besar sebagai predisposisi infeksi adalah peningkatan penggunaan instrumen (*indwelling*), stasis urin, dan obstruksi karena neuropati saraf otonom.

• Gambaran Klinik

- Sebagian besar pasien dengan **kandidiasis** tidak menunjukkan gejala. Pada pasien dengan kateterisasi *indwelling* juga hanya menunjukkan kolonisasi. Bila menunjukkan gejala klinik terbanyak adalah gejala iritasi vesika urinaria termasuk frekuensi, disuria, urgensi, hematuria, dan piuria. Pemeriksaan sistoskopi menunjukkan bercak seperti putih mutiara, menonjol seperti tetesan susu, disertai hiperemia dan inflamasi pada vesika urinaria. Sebagian infeksi menyebar ke ginjal menyebabkan pielonefritis dengan gejala demam, leukositosis, menggigil, dan terdapat nyeri ketok *costovertebral angle* (CVA).
- Isolasi jamur kandida dari contoh urin mungkin terdapat kontaminasi dari koloni jamur di traktus urinaria bagian bawah atau dari daerah vulvovaginal. Kontaminasi dapat dihindari dengan teknik pengambilan sampel yang baik dan memperhatikan sterilitas. Gambaran patognomonik pada pemeriksaan urin adalah ditemukan hifa atau pseudohifa pada pemeriksaan mikroskopik.

Penatalaksanaan

Pada asimtomatik kandiduria tidak dibutuhkan terapi antijamur. Biasanya hanya bersifat transien dan bila persisten pun tidak memiliki ancaman serius untuk meningkatkan morbiditas pada pasien. Bila dibutuhkan pengobatan karena dikhawatirkan terjadi infeksi yang lebih serius dapat diberikan Amfoterisin B atau Flukonazole sistemik, atau dapat secara irigasi dengan Amfoterisin B. Pasien dengan kandiduria asimtomatik bila akan dilakukan terapi pembedahan atau pemasangan instrumen urologi, sebaiknya diberi terapi terlebih dahulu untuk kandiduriannya.

Sistitis yang menunjukkan gejala membutuhkan terapi Amfoterisin B dengan cara instilasi melalui vesika urinaria (50 µg/dl) atau terapi sistemik penggunaan Keto-konazole atau Itrakonazole sangat rendah diekskresi melalui urin sehingga kemampuan untuk eliminasi jamur di vesika urinaria juga terbatas. Flukonazole banyak digunakan untuk kandiduria karena mudah diabsorpsi secara oral dan lebih dari 80 % diekskresi melalui ginjal dengan bentuk yang tidak berubah sehingga sangat cocok untuk sistitis karena jamur. Dosis Fluokonazole 200 mg/hari dosis tunggal selama 10 – 14 hari.

Pemberian Amfoterisin B, yang dapat diberikan sistemik intravena dengan dosis 0,3 mg/KgBB, menunjukkan efektivitas yang cukup baik. Rute ini juga digunakan pada infeksi yang menunjukkan resistensi.

Pada renal kandidiasis sekunder akibat penyebaran hematogen dapat dilakukan pengobatan secara sistemik menggunakan Amfoterisin B intravena dengan dosis 0,6 mg/KgBB atau Fluokonazole intravena dengan dosis 400 mg/hari. Sistemik kandidiasis memerlukan terapi jangka panjang dengan durasi 4 sampai 6 minggu. Penggunaan obat Amfoterisin B selama kehamilan termasuk dalam kategori B, sedangkan Fluokonazole termasuk kategori C.

MALARIA DALAM KEHAMILAN

Malaria adalah penyakit yang disebabkan oleh protozoa dan disebarkan melalui gigitan nyamuk Anopheles. Protozoa penyebab penyakit malaria adalah genus plasmodium yang dapat menginfeksi manusia ataupun serangga. Terdapat empat spesies Plasmodium yang menyebabkan malaria pada manusia, yaitu vivaks, ovale, malariae, dan falsiparum. Diduga penyakit ini berasal dari Afrika dan menyebar mengikuti gerakan migrasi manusia melalui pantai Mediterania, India dan Asia Tenggara. Nama malaria mulai dikenal sejak zaman kekaisaran Romawi. Kata malaria berasal dari bahasa Italia yang berarti udara kotor dan biasa juga disebut dengan istilah demam Romawi^{1-4,9}.

Saat ini diperkirakan sedikitnya terjadi 300 juta kasus malaria akut di dunia setiap tahunnya, dan menyebabkan 1 sampai 3 juta kematian per tahun. Sekitar 90 % penyakit ini terjadi di benua Afrika dan terutama menyerang anak-anak balita. Penyakit ini telah diberadikasi secara efektif di benua Eropa dan sebagian besar Amerika Utara, kecuali di sebagian Meksiko¹.

Malaria dalam kehamilan merupakan masalah obstetri, masalah sosial, dan masalah medis yang membutuhkan penanganan multidisiplin dan multidimensi. Perempuan hamil merupakan kelompok usia dewasa yang paling tinggi risikonya untuk terkena penyakit ini. Di daerah endemik malaria sekitar 20 – 40 % bayi yang dilahirkan mengalami berat lahir rendah¹.

Sejumlah daerah tertentu di Indonesia terutama yang berada di daerah pantai dan rawa, merupakan daerah endemis malaria, sehingga penyakit ini masih merupakan masalah kesehatan yang besar di Indonesia. Tingginya kejadian penyakit malaria di Indonesia akan berdampak tingginya kejadian penyakit malaria dalam kehamilan, sehingga dibutuhkan pemahaman dari segi diagnostik dan pengelolaan penyakit malaria dalam kehamilan dalam upaya menurunkan tingkat kesakitan dan kematian ibu dan bayi. Tulisan ini akan membahas penyakit malaria dalam kehamilan serta upaya pencegahan dan pengelolaannya.

Penyakit Malaria dalam Kehamilan

Gejala dan komplikasi malaria selama kehamilan berbeda-beda bergantung pada intensitas transmisi dan berhubungan langsung dengan tingkat imunitas ibu hamil. Ter-

dapat dua kondisi yang berpotensi menghambat timbulnya gejala malaria yang disebabkan perbedaan imunitas, yaitu sebagai berikut.

Daerah Epidemik atau Transmisi Malaria Rendah

Perempuan dewasa yang belum pernah terkena parasit dalam jumlah banyak, seringkali menjadi sakit bila terinfeksi oleh parasit pertama kali. Ibu hamil yang tinggal di daerah dengan transmisi rendah mempunyai risiko 2 sampai 3 kali lipat untuk menjadi sakit yang berat dibandingkan dengan perempuan dewasa tanpa kehamilan. Kematian ibu hamil biasanya diakibatkan oleh penyakit malarianya sendiri atau akibat langsung anemia yang berat. Masalah yang biasa timbul pada kehamilannya adalah meningkatnya kejadian berat bayi lahir rendah, prematuritas, pertumbuhan janin terhambat, infeksi malaria, dan kematian janin^{1-4,9}.

Daerah dengan Transmisi Malaria Sedang Sampai Tinggi

Pada daerah ini kebanyakan ibu hamil telah mempunyai kekebalan yang cukup karena telah sering mengalami infeksi. Gejala biasanya tidak khas untuk penyakit malaria. Yang paling sering adalah berupa anemia berat dan ditemukan parasit dalam plasentanya. Janin biasanya mengalami gangguan pertumbuhan dan selain itu menimbulkan gangguan pada daya tahan neonatus. Kematian ibu hamil akibat malaria di benua Afrika mencapai puluhan ribu tiap tahunnya, 8 – 14 % ibu hamil melahirkan bayi dengan berat badan yang rendah, selain itu 3 – 8 % mengalami kematian janin dalam rahim^{1-4,9}.

Penyakit malaria dan kehamilan adalah dua kondisi yang saling mempengaruhi. Perubahan fisiologis dalam kehamilan dan perubahan patologis akibat penyakit malaria mempunyai efek sinergis terhadap kondisi masing-masing, sehingga semakin menambah masalah baik bagi ibu hamil, janin, maupun dokter yang menanganinya. Penyakit malaria yang terutama disebabkan oleh *plasmodium falsiparum* dapat menyebabkan keadaan yang buruk pada ibu hamil. Seorang primigravida yang terkena penyakit malaria umumnya paling mudah mendapatkan komplikasi berupa anemia, demam, hipoglikemi, malaria serebral, edema paru, sepsis puerperalis, bahkan sampai kematian¹.

Gejala Klinik

Selama kehamilan, lebih dari setengahnya memberikan manifestasi klinik yang atipik, yaitu berupa:^{1-4,9}

- **Demam**

Pasien dapat mengeluhkan bermacam-macam pola demam mulai dari tanpa demam, demam tidak terlalu tinggi yang terus-menerus, hingga ke hiperpireksia. Pada trimester kedua kehamilan gambaran manifestasi klinik yang atipik lebih sering terjadi karena proses imunosupresi.

- **Anemia**

Di negara berkembang yang biasanya merupakan daerah endemis malaria, anemia merupakan gejala yang paling sering ditemukan selama kehamilan. Penyebab utama anemianya adalah karena malnutrisi dan penyakit cacing. Dalam kondisi seperti ini penyakit malaria akan menambah berat keadaan anemianya. Penyakit malaria sendiri biasanya memberikan gejala dengan manifestasi anemia sehingga semua kasus anemia harus diperiksa kemungkinan ke arah penyakit malaria.

- **Splenomegali**

Pembesaran limpa biasa terjadi pada penyakit malaria dan keadaan ini akan menghilang pada trimester kedua kehamilan. Bahkan, splenomegali yang menetap pada keadaan sebelum hamil bisa mengecil selama kehamilan.

Diagnosis

Penyakit malaria memiliki 4 jenis dan masing-masing disebabkan oleh spesies parasit yang berbeda. Gejala tiap-tiap jenis biasanya berupa meriang, panas dingin menggigil, dan keringat dingin. Dalam beberapa kasus yang tidak disertai pengobatan, gejala-gejala ini muncul kembali secara periodik. Jenis malaria paling ringan adalah malaria tertiana yang disebabkan oleh *Plasmodium vivax*, dengan gejala demam dapat terjadi setiap dua hari sekali setelah gejala pertama terjadi (dapat terjadi selama 2 minggu setelah infeksi)^{9,10}.

Demam rimba (*jungle fever*), malaria aestivo-autumnal atau disebut juga malaria tropika, disebabkan oleh *Plasmodium falciparum* merupakan penyebab sebagian besar kematian akibat malaria. Organisme bentuk ini sering menghalangi jalan darah ke otak, menyebabkan koma, mengigau, serta kematian. Malaria kuartana yang disebabkan oleh *Plasmodium malariae*, memiliki masa inkubasi lebih lama daripada penyakit malaria tertiana atau tropika; gejala pertama biasanya tidak terjadi antara 18 sampai 40 hari setelah infeksi. Gejala tersebut kemudian akan terulang kembali setiap 3 hari. Jenis keempat dan merupakan jenis malaria yang paling jarang ditemukan disebabkan oleh *Plasmodium ovale* yang mirip dengan malaria tertiana^{9,10}.

Pada masa inkubasi malaria, protozoa tumbuh di dalam sel hati; beberapa hari sebelum gejala pertama terjadi, organisme tersebut menyerang dan menghancurkan sel darah merah sejalan dengan perkembangan mereka, sehingga menyebabkan demam^{1-4,9,10}.

Parasit Malaria dapat diidentifikasi dengan pemeriksaan mikroskopis apus darah tepi dengan pewarnaan Giemsa, pemeriksaan ini merupakan baku emas untuk penyakit malaria. Meskipun demikian, pemeriksaan ini mempunyai keterbatasan yaitu pemeriksaan harus cukup berpengalaman di samping bergantung pada kualitas reagen dan mikroskop^{9,10}.

Cara lain pemeriksaan laboratorium adalah dengan deteksi antigen yaitu dengan cara mendeteksi antigen dari parasit Malaria. Pemeriksaan ini menggunakan *Dipstick* dengan hasil dapat dibaca langsung 2 – 15 menit dan dapat digunakan di mana saja serta tidak tergantung sarana laboratorium. Cara ini telah digunakan oleh WHO regional Pacific dan telah disetujui oleh balai pengawas obat dan makanan Amerika Serikat (FDA) mulai

bulan Juni 2007 dan dikenal dengan nama *Rapid Diagnostic Test* (RDT). RDT meskipun sangat simpel masih membutuhkan konfirmasi ulang bila positif dengan cara mikroskopis. Salah satu penelitian di Spanyol menunjukkan cara diagnosis ini kurang begitu akurat^{10,11}.

Cara diagnosis lainnya adalah dengan pemeriksaan asam nukleat parasit dengan cara *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Hasilnya lebih akurat menentukan jenis Malaria, tetapi harganya mahal dan membutuhkan peralatan laboratorium yang kompleks¹⁰.

Komplikasi

Komplikasi penyakit malaria cenderung akan lebih sering dan lebih berat dalam kehamilan. Yang sering timbul adalah edema paru, hipoglikemia, dan anemia. Komplikasi yang lebih jarang terjadi adalah kejang, penurunan kesadaran, koma, muntah-muntah dan diare, dan lain-lain^{1-4,9}.

• Anemia

Penyakit malaria dapat menyebabkan anemia dan juga dapat memperburuk keadaan anemia yang sudah ada. Hal ini disebabkan hal berikut.

- Hemolisis eritrosit diserang oleh parasit.
- Peningkatan kebutuhan Fe selama hamil.
- Hemolisis berat dapat menyebabkan defisiensi asam folat.

Anemia yang disebabkan oleh penyakit malaria lebih sering terjadi dan lebih berat pada usia kehamilan antara 16 – 29 minggu. Adanya defisiensi asam folat sebelumnya dapat memperberat keadaan anemia ini. Anemia meningkatkan kematian perinatal serta kesakitan dan kematian maternal. Kelainan ini meningkatkan risiko edema paru dan perdarahan pascasalin. Anemia yang signifikan ($Hb < 7 - 8 \text{ g\%}$) harus ditangani dengan memberikan transfusi darah. Lebih baik diberi *packed red cells* daripada *whole blood*, untuk mengurangi tambahan volume intravaskular. Transfusi yang terlalu cepat, terutama bila *whole blood*, akan menyebabkan edema paru.

• Edema paru akut

Edema paru akut adalah komplikasi malaria yang lebih sering terjadi pada perempuan hamil daripada perempuan tidak hamil. Keadaan ini biasa ditemukan saat pasien datang atau baru terjadi setelah beberapa hari dalam perawatan. Kejadiannya lebih sering pada trimester II dan III. Edema paru akut akan bertambah berat karena ada anemia sebelumnya, dan adanya perubahan hemodinamik dalam kehamilan. Kelainan ini sangat meningkatkan risiko kematian.

• Hipoglikemia

Keadaan ini merupakan komplikasi yang cukup sering terjadi dalam kehamilan dengan penyakit malaria. Faktor-faktor yang mendukung terjadinya hipoglikemia adalah sebagai berikut.

- Meningkatnya kebutuhan glukosa karena keadaan hiperkatabolik dan infeksi parasit.
- Sebagai respons terhadap starvasi/kelaparan.
- Peningkatan respons pulau-pulau pankreas terhadap stimulus sekresi (misalnya quinine) menyebabkan terjadinya hiperinsulinemia dan hipoglikemia.

Keadaan hipoglikemia pada pasien-pasien malaria tersebut dapat bersifat asimtomatik dan dapat luput terdeteksi karena gejala-gejala pada hipoglikemia juga menyerupai gejala infeksi malaria, yaitu takikardia, berkeringat, menggigil, dan lain-lain. Pada sebagian pasien dapat menunjukkan gejala tingkah laku yang abnormal seperti kejang, penurunan kesadaran, dan pingsan yang hampir menyerupai gejala malaria serebral. Oleh karena itu, semua perempuan hamil yang terinfeksi malaria falsiparum, khususnya yang mendapat terapi quinine harus dimonitor kadar gula darahnya setiap 4 – 6 jam sekali. Hipoglikemia juga bisa rekuren sehingga monitor kadar gula darah harus selalu dilakukan^{1-4,9}.

Kadang-kadang hipoglikemia dapat berhubungan dengan laktat asidosis dan pada keadaan seperti ini risiko mortalitas akan sangat meningkat. Hipoglikemia maternal juga dapat menyebabkan gawat janin tanpa ada tanda-tanda yang spesifik¹.

Imunosupresi

Keadaan imunosupresi dalam kehamilan dapat menyebabkan infeksi malaria yang terjadi menjadi lebih sering dan lebih berat. Lebih buruk lagi, infeksi malaria sendiri dapat menekan respons imun³⁻⁵.

Perubahan hormonal selama kehamilan menurunkan sintesis imunoglobulin, penurunan fungsi sistem retikuloendotelial merupakan penyebab imunosupresi dalam kehamilan. Hal ini menyebabkan hilangnya imunitas yang didapat terhadap malaria sehingga ibu hamil lebih rentan terinfeksi malaria. Infeksi malaria yang diderita lebih berat dengan parasitemia yang tinggi. Pasien juga lebih sering mengalami demam paroksismal dan mengalami kekambuhan. Infeksi sekunder berupa infeksi saluran kencing dan pneumonia serta syok septikemia juga lebih sering terjadi dalam kehamilan karena keadaan imunosupresi ini^{1-4,9}.

Risiko Terhadap Janin

Malaria dalam kehamilan menimbulkan permasalahan bagi janin. Tingginya demam, insufisiensi plasenta, hipoglikemia, anemia, dan komplikasi-komplikasi lain dapat menimbulkan efek buruk terhadap janin. Baik malaria *P. vivax* maupun *P. falsiparum* dapat menimbulkan masalah bagi janin. Akan tetapi, jenis infeksi *P. falsiparum* lebih serius karena dilaporkan insidensi mortalitasnya tinggi. Akibat yang terjadi dapat berupa abortus spontan, persalinan prematur, kematian janin dalam rahim, insufisiensi plasenta, gangguan pertumbuhan janin (kronik/temporer), berat badan lahir rendah, dan gawat janin. Selain itu, penyebaran infeksi secara transplasental ke janin dapat menyebabkan malaria kongenital^{1-4,9}.

Malaria Kongenital

Malaria kongenital sangat jarang terjadi, diperkirakan timbul pada < 5 % kehamilan. Barrier plasenta dan antibodi IgG maternal yang menembus plasenta dapat melindungi

janin dari keadaan ini. Akan tetapi, pada populasi nonimun dapat terjadi malaria kongenital, khususnya pada keadaan epidemi malaria. Kadar quinine plasma janin dan klorokuin sekitar $\frac{1}{3}$ dari kadarnya dalam plasma ibu sehingga kadar subterapeutik ini tidak dapat menyembuhkan infeksi pada janin. Keempat spesies plasmodium dapat menyebabkan malaria kongenital, tetapi yang lebih sering adalah *P. malariae*. Pada bayi baru lahir dapat terjadi demam, iritabilitas, hepatosplenomegali, anemia, ikterus, dan lain-lain. Diagnosis dapat ditegakkan dengan melakukan pemeriksaan apus darah tebal dari darah umbilikus atau tusukan di tumit, kapan saja dalam satu minggu sesudah lahir. Diagnosis bandingnya adalah inkompatibilitas Rh, infeksi CMV, Herpes, Rubela, Toksoplasmosis, dan sifilis^{1,2}.

Penatalaksanaan Malaria dalam Kehamilan

Ada 4 aspek yang sama pentingnya untuk menangani malaria dalam kehamilan, yaitu^{1-4,9}:

- Pencegahan transmisi
- Pengobatan malaria
- Penanganan komplikasi
- Penanganan proses persalinan

Pencegahan Transmisi

Terdapat upaya yang dapat dilakukan untuk pencegahan transmisi selama kehamilan, yaitu^{1,4,9}:

- **Pemberian obat malaria profilaksis**

Pemberian obat profilaksis selama kehamilan dianjurkan untuk mengurangi risiko transmisi di antaranya dengan pemberian klorokuin basa 5 mg/kgBB (2 tablet) sekali seminggu, tetapi untuk daerah yang resisten, klorokuin tidak dianjurkan pada kehamilan dini, tetapi setelah itu dapat diganti dengan meflokuin. Obat lain yang sering digunakan untuk profilaksis adalah kombinasi sulfadoksin-pirimetamin dengan dosis 1 tablet per minggu, tetapi tidak dianjurkan untuk trimester pertama karena pirimetamin dapat menyebabkan teratogenik.

Pemberian profilaksis pada ibu hamil di atas 20 minggu dapat mengurangi malaria falsiparum sampai 85 % dan malaria vivaks sampai 100 %. Profilaksis klorokuin menurunkan infeksi plasenta yang asimtomatik menjadi 4 % bila dibandingkan tanpa profilaksis sebanyak 19 %.

- **Pemakaian kelambu**

Pemakaian kelambu dinilai efektif untuk menurunkan jumlah kasus malaria dan tingkat kematian akibat malaria pada ibu hamil dan neonatus. Penelitian di Afrika memperlihatkan bahwa pemakaian kelambu setiap malam menurunkan kejadian berat badan lahir rendah atau bayi prematur sebanyak 25 %. Kelambu sangat disarankan terutama pada kehamilan dini dan bila memungkinkan selama kehamilan.

Terapi Malaria

Obat-obat antimalaria yang sering digunakan tidak merupakan kontraindikasi bagi perempuan hamil. Beberapa obat antimalaria yang lebih baru memiliki aktivitas antifolat sehingga secara teoritis dapat berperan menyebabkan anemia megaloblastik dan kecacatan pada kehamilan dini. Akan tetapi, perlu difikirkan pada daerah dengan resisten klorokuin, kesehatan ibu adalah yang utama sehingga pemakaian obat yang efektif membunuh parasit tetap dianjurkan bila kondisi ibu memburuk^{1-4,9}.

Malaria dapat menimbulkan masalah yang fatal bagi ibu hamil dan janinnya. Oleh karena itu, setiap ibu hamil yang tinggal di daerah endemis malaria selama masa kehamilannya harus dilindungi dengan kemoprofilaksis terhadap malaria. Hal ini merupakan bagian penting dari perawatan antenatal di daerah yang tinggi penyebaran malarianya^{1-4,9}.

Obat antimalaria dalam kehamilan^{1,2}:

Semua trimester	: kuinin, artesunate/artemeter/arteeter
Trimester dua	: meflokuin, pirimetamin/sulfadoksin
Trimester tiga	: sama dengan trimester 2
Kontraindikasi	: primakuin; tetrasiklin; doksisisiklin; halofantrin

Komplikasi Malaria

• Malaria Serebral

Didefinisikan sebagai *unrousable coma* pada malaria falsiparum, suatu perubahan sensorium yaitu manifestasi tingkah laku abnormal pada seorang penderita dari yang paling ringan sampai koma yang dalam. Berbagai tingkatan penurunan kesadaran berupa delirium, mengantuk sopor, dan berkurangnya rangsang terhadap sakit terjadi pada keadaan ini. Gejala lain dapat berupa kejang, plantar ekstensi/fleksi, pandangan divergen, kekakuan leher, dan lain-lain^{1,3,4}.

Pasien dengan koma membutuhkan penanganan yang komprehensif dan keahlian khusus. Akan tetapi, prinsip utamanya sama pada malaria lainnya yaitu pemberian antimalaria, sedangkan kondisi tidak sadar membutuhkan perawatan khusus^{1-4,9}.

• Edem Paru Akut

Dilakukan pemberian cairan yang dimonitor dengan ketat; tidur dengan posisi setengah duduk, pemberian oksigen, diuretik, dan pemasangan ventilator bila diperlukan.

• Hipoglikemia

Pemberian dekstrosa 25 – 50 %, 50 – 100 cc I.V., dilanjutkan infus dekstrosa 10 %. Glukosa darah harus dimonitor setiap 4 – 6 jam untuk mencegah rekurensi hipoglikemia^{1-4,9}.

• Anemia

Harus diberi transfusi bila kadar hemoglobin < 5 g%¹.

- **Gagal Ginjal**

Gagal ginjal dapat terjadi prerenal karena dehidrasi yang tidak terdeteksi atau renal karena parasitemia berat. Penanganannya meliputi pemberian cairan yang saksama, diuretik, dan dialisis bila diperlukan¹.

- **Syok Septikemia, Hipotensi, Algid Malaria**

Infeksi bakterial sekunder, seperti infeksi saluran kemih dan pneumonia, sering menyertai kehamilan dengan malaria. Sebagian dari pasien-pasien tersebut dapat mengalami syok septikemia, yang disebut 'algid malaria'. Penanganannya adalah dengan pemberian sefalosporin generasi ketiga, pemberian cairan, monitoring tanda-tanda vital, dan keluar masuk cairan^{1-4,9}.

- **Koagulopati**

Perdarahan dan koagulopati jarang ditemukan di daerah endemis pada negara-negara tropis. Sering terjadi pada penderita yang non-imun terhadap malaria. Biasanya terjadi akibat trombositopenia berat ditandai manifestasi perdarahan pada kulit berupa petekie, purpura, hematoma, perdarahan gusi dan hidung, serta saluran pencernaan. Pemberian vitamin K 10 mg intravena bila waktu protrombin atau waktu trombo-plastin parsial memanjang. Hindarkan pemberian kortikosteroid untuk trombositopenia, perbaiki gizi penderita^{1-4,9}.

- **Ikterus**

Manifestasi ikterus pada malaria berat sering dijumpai di Asia dan Indonesia yang mempunyai prognosis buruk^{1-4,9}.

Tindakan:

Tidak ada terapi spesifik untuk ikterus. Bila ditemukan hemolisis berat dan Hb sangat rendah, beri transfusi darah.

- **Transfusi ganti**

Transfusi ganti diindikasikan pada kasus malaria falsiparum berat untuk menurunkan jumlah parasit. Darah pasien dikeluarkan dan diganti dengan *packed* sel. Tindakan ini terutama bermanfaat pada kasus parasitemia yang sangat berat (membantu member-sihkan) dan *impending* edema paru (membantu menurunkan jumlah cairan)¹.

Penanganan Saat Persalinan

Anemia, hipoglikemia, edema paru, dan infeksi sekunder akibat malaria pada kehamilan aterm dapat menimbulkan masalah baik bagi ibu maupun janin. Malaria falsiparum berat pada kehamilan aterm menimbulkan risiko mortalitas yang tinggi. Distres maternal dan fetal dapat terjadi tanpa terdeteksi. Oleh karena itu, perlu dilakukan monitoring yang baik, bahkan untuk perempuan hamil dengan malaria berat sebaiknya dirawat di unit perawatan intensif¹.

Malaria falsiparum merangsang kontraksi uterus yang menyebabkan persalinan pre-matur. Frekuensi dan intensitas kontraksi tampaknya berhubungan dengan tingginya

demam. Gawat janin sering terjadi dan seringkali tidak terdeteksi. Oleh karena itu, perlu dilakukan monitoring terhadap kontraksi uterus dan denyut jantung janin untuk menilai adanya ancaman persalinan prematur dan takikardia, serta bradikardia atau deselerasi lambat pada janin yang berhubungan dengan kontraksi uterus karena hal ini menunjukkan adanya gawat janin. Harus diupayakan segala cara untuk menurunkan suhu tubuh dengan cepat, baik dengan kompres dingin maupun pemberian antipiretika, seperti parasetamol^{1-4,9}.

Pemberian cairan dengan seksama juga merupakan hal penting. Hal ini disebabkan baik dehidrasi maupun overhidrasi harus dicegah karena kedua keadaan tadi dapat membahayakan baik bagi ibu maupun janin. Pada kasus parasitemia berat, harus dipertimbangkan tindakan transfusi ganti^{1-4,9}.

Bila diperlukan, dapat dipertimbangkan untuk melakukan induksi persalinan. Kala II harus dipercepat dengan persalinan buatan bila terdapat indikasi pada ibu atau janin. Seksio sesarea dilakukan berdasarkan indikasi obstetrik¹.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics, 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 1461-83
2. Sampson JE, Gravett MG. Other infectious conditions in pregnancy. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. High Risk pregnancy management options. 2nd ed. London: WB Saunders, 2001: 559-98
3. Gibbs RS, Sweet RL, Duff WP. Maternal and fetal infectious disorders. In: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, eds. Maternal-fetal medicine principles and practice. Philadelphia: Saunders, 2004: 741-802
4. Faro S, Patorek JG. Perinatal infections. In: Knuppel RA, Drukker JE, eds. High risk pregnancy a team approach. WB Saunders company, 1993: 97-138
5. Andrews WW, Gilstrap LC. Urinary tract infections. In: Gleicher N, Gall SA, Sibai BM, Elkayam U, Galbraith RM, Sarto GE, eds. Principles and practice of medical therapy in pregnancy. Connecticut; Appleton and Lange, 1992: 913-20
6. McNeeley SG. Urinary tract infections in pregnancy. In: Sciarra JJ, ed. Gynecology and Obstetrics. Philadelphia: JB Lippincott, 1995: vol. 2. (43)
7. Allen SR. Urinary tract infection. In: Winn HN, Hobbins JC, eds. Clinical maternal-fetal medicine. New York: Parthenon, 2000: 279-92
8. Sobel JD. Fungal infections of the Genitourinary Track. In: Anaissie EJ, McGinnis MR, Pfaller MA, eds. Clinical Mycology. New York: Churchill Livingstone, 2003: 496-508
9. Lee RV. Protozoan infections. In: Gleicher N, Gall SA, Sibai BM, Elkayam U, Galbraith RM, Sarto GE, eds. Principles and practice of medical therapy in pregnancy. Connecticut; Appleton and Lange, 1992: 686-705
10. Centers for disease control (CDC) and prevention. Malaria Topics. USA Government Department of Health and Human services. 2007
11. Rubio JM, Buhigas I, Subirats M, Baquero M, Puente S, Benito A. Limited level of accuracy provided by available rapid diagnosis test for Malaria enhancement the need PCR-based reference laboratories. J Clin Microbiol. 2001: 2736-7

DEMAM PASCAPERSALINAN

Bangun Trapsila Purwaka dan Agus Sulistyono

Tujuan Instruksional Umum

Memahami fisiologi demam pascapersalinan dan beberapa perubahan patologi yang mengakibatkan timbulnya demam pascapersalinan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan metritis.*
2. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan abses pelvik.*
3. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan peritonitis.*
4. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan bendungan payudara.*
5. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan infeksi payudara.*
6. *Memahami patogenesis dan penatalaksanaan infeksi perineum dan luka abdomen.*

Demam pascapersalinan atau demam nifas atau morbiditas puerperalis meliputi demam yang timbul pada masa nifas oleh sebab apa pun. Menurut *Joint Committee on Maternal Welfare* definisi demam pascapersalinan ialah kenaikan suhu tubuh $\geq 38^{\circ}\text{C}$ yang terjadi selama 2 hari pada 10 hari pertama pascapersalinan, kecuali pada 24 jam pertama pascapersalinan, dan diukur dari mulut sekurang-kurangnya 4 kali sehari.

Riwayat

Infeksi nifas merupakan terminologi yang umum dan dipakai untuk menjelaskan berbagai infeksi bakterial pada organ reproduksi yang terjadi pascapersalinan. Referensi yang paling awal ditemukan tentang infeksi nifas berasal dari Hippocrates (abad ke-5 sebelum Masehi). Dalam diskusinya tentang perempuan, *De Muliebrum Morbis*, Hip-

pocrates menjelaskan tentang kondisi ini dan menduga keadaan ini akibat tertahannya isi perut/usus.

Ignaz Semmelweiss (1841) mencatat bahwa perempuan yang melahirkan di kamar bersalinnya di Wina dan ditolong oleh bidan hanya sedikit yang mengalami kematian akibat infeksi nifas (2 %) jika dibandingkan yang ditolong oleh dokter (16 %). Semmelweiss menduga hal ini erat hubungannya dengan tindakan otopsi yang dikerjakan oleh para dokter terhadap perempuan yang telah meninggal, sedangkan bidan tidak. Selanjutnya, ia mewajibkan para dokter untuk mencuci tangan terlebih dahulu sebelum melakukan kontak dengan pasien dan hal ini menurunkan angka kematian ibu keseluruhan dari 18 % menjadi 3 %. Akan tetapi, penemuan Semmelweiss ini tidak diterima oleh komunitas medik, seperti tampak pada pernyataan dari *American Obstetricians: Doctors are gentlemen, and gentlemen's hands are clean*.

Joseph Lister (1870) berhasil mendemonstrasikan keuntungan pemakaian teknik antiseptik dan secara signifikan menurunkan angka kematian perioperatif pascatindakan amputasi kaki. Keberhasilan Lister ini sejalan dengan penemuan Louis Pasteur (1859) dan Robert Koch (1870) yang menjelaskan bahwa infeksi disebabkan oleh suatu mikroba yang hidup.

Faktor Risiko

Faktor risiko untuk terjadinya infeksi nifas sangat bervariasi dan pada umumnya dibagi menjadi faktor yang berkaitan dengan status sosioekonomi, faktor yang berkaitan dengan proses persalinan, dan faktor yang berkaitan dengan tindakan yang dilakukan pada saat persalinan.

Faktor Status Sosioekonomi

Faktor status sosioekonomi telah dilaporkan mempengaruhi timbulnya infeksi nifas. Penderita dengan status sosioekonomi rendah mempunyai risiko timbulnya infeksi nifas jika dibandingkan dengan penderita dengan kelas sosioekonomi menengah, terutama bila timbul faktor risiko yang lain misalnya ketuban pecah prematur dan seksio sesarea. Status sosioekonomi yang rendah ini dihubungkan dengan timbulnya anemia, status nutrisi/gizi yang rendah, perawatan antenatal yang tidak adekuat, dan obesitas.

Faktor Proses Persalinan

Proses persalinan sangat mempengaruhi risiko timbulnya infeksi nifas, di antaranya ialah partus lama atau partus kasep, lamanya ketuban pecah, korioamnionitis, pemakaian monitoring janin intrauterin, jumlah pemeriksaan dalam yang dilakukan selama proses persalinan, dan perdarahan yang terjadi.

Faktor Tindakan Persalinan

Tindakan persalinan merupakan salah satu faktor risiko penting untuk terjadinya infeksi nifas. Seksio sesarea merupakan faktor utama timbulnya infeksi nifas. Penderita yang mengalami seksio sesarea mempunyai risiko 5 – 30 kali lebih besar untuk mengalami infeksi nifas, dengan risiko endometritis 12 – 51 % lebih besar. Meskipun endometritis ini seringkali ringan dan dapat sembuh sempurna dengan pemberian antibiotika, kemungkinan menjadi lebih berat juga bisa timbul, di antaranya 8 – 20 % bisa mengalami bakteremia dan 1 – 2 % bisa berkembang menjadi infeksi yang lebih berat, misalnya abses, eviserasi, dan tromboflebitis pelvis. Selain itu, beberapa tindakan pada persalinan misalnya ekstraksi forseps, tindakan episiotomi, laserasi jalan lahir, dan pelepasan plasenta secara manual juga meningkatkan risiko timbulnya infeksi nifas.

Bakteriologi

Kebanyakan infeksi nifas disebabkan oleh bakteri yang aslinya memang ada di jalan lahir. Beberapa dekade yang lalu pernah dilaporkan epidemi yang disebabkan grup A β -streptokokus hemolitikus yang berakibat fatal. Pada laporan lain ditemukan adanya infeksi nifas yang disebabkan oleh infeksi streptokokus dan faktor risiko utamanya ialah ketuban pecah prematur.

Bila dilakukan isolasi bakteri penyebab infeksi nifas biasanya akan terisolasi berbagai spesies bakteri. Meskipun bakteri tersebut sebenarnya mempunyai virulensi yang rendah, bila terdapat pada hematoma atau jaringan yang rusak akan menjadi patogen. Penelitian dari Jacobsson dan kawan-kawan (2002) di Swedia mendapatkan bahwa risiko infeksi nifas akan meningkat tiga kali pada penderita yang mengalami bakterial vaginosis pada kehamilan mudanya.

Tabel 49-1. Bakteri yang sering menyebabkan infeksi nifas

Aerob	Anaerob	Lain-lain
Streptokokus grup A, B, dan D	Peptokokus sp	Mikoplasma sp
Enterokokus	Peptostreptokokus sp	Klamidia trakomatis
Bakteri gram negatif – Escherisia	Bakteroidis fragilis grup	Neisseria gonorrhea
koli, Klebsiella dan Proteus sp	Prevotella sp	
Stafilokokus aureus	Klostridium sp	
Stafilokokus epidermidis	Fusobakterium sp	
Gardnerella vaginalis	Mobilunkus sp	

Cara Terjadinya Infeksi

Infeksi dapat terjadi karena hal-hal berikut.

- Tangan pemeriksa atau penolong yang tertutup sarung tangan pada pemeriksaan dalam atau operasi membawa bakteri yang sudah ada dalam vagina ke dalam uterus.

Kemungkinan lain ialah bahwa sarung tangan atau alat-alat yang dimasukkan ke dalam jalan lahir tidak sepenuhnya bebas dari kuman.

- *Droplet infection*. Sarung tangan atau alat-alat terkena kontaminasi bakteri yang berasal dari hidung atau tenggorokan dokter atau pembantu-pembantunya. Oleh karena itu, hidung dan mulut petugas yang bekerja di kamar bersalin harus ditutup dengan masker dan penderita infeksi saluran pernapasan dilarang memasuki kamar bersalin.
- Dalam rumah sakit selalu banyak kuman-kuman patogen, berasal dari penderita-penderita dengan berbagai jenis infeksi. Kuman-kuman ini bisa dibawa oleh aliran udara ke mana-mana, antara lain ke handuk, kain dan alat-alat yang suci-hama, serta yang digunakan untuk merawat ibu dalam persalinan atau pada waktu nifas.
- Koitus pada akhir kehamilan tidak merupakan sebab infeksi penting, kecuali apabila mengakibatkan pecahnya ketuban.
- Infeksi intrapartum sudah dapat memperlihatkan gejala-gejala pada waktu berlangsungnya persalinan. Infeksi intrapartum biasanya terjadi pada partus lama, apabila ketuban sudah lama pecah dan beberapa kali dilakukan pemeriksaan dalam. Gejala-gejalanya ialah kenaikan suhu, biasanya disertai dengan leukositosis dan takikardia; denyut jantung janin dapat meningkat pula. Air ketuban biasa menjadi keruh dan berbau. Pada infeksi intrapartum kuman-kuman memasuki dinding uterus pada waktu persalinan, dan dengan melewati amnion dapat menimbulkan infeksi pula pada janin. Prognosis infeksi intrapartum sangat bergantung pada jenis kuman, lamanya infeksi berlangsung, dan dapat tidaknya persalinan berlangsung tanpa banyak perlakuan jalan lahir.

Pencegahan

Selama Kehamilan

Perbaikan status gizi, pencegahan anemia dan perawatan antenatal yang adekuat merupakan upaya pencegahan timbulnya infeksi nifas. Oleh karenanya, pemberian makanan yang bergizi dalam jenis dan jumlah yang cukup sangat diperlukan. Selain itu, perlu ditambahkan senam/olahraga yang sesuai untuk meningkatkan kebugaran ibu hamil.

Koitus pada ibu hamil tua perlu dipertimbangkan untung ruginya karena dapat mengakibatkan timbulnya infeksi dan pecahnya selaput ketuban.

Selama Persalinan

Proses persalinan dan tindakan yang dilakukan pada saat itu sangat berpengaruh terhadap terjadinya infeksi nifas. Oleh karena itu pencegahan infeksi selama persalinan merupakan langkah yang sangat penting dalam mencegah timbulnya infeksi nifas.

Alat-alat, kain-kain, dan berbagai bahan yang dipakai menolong persalinan harus dalam keadaan suci hama, dan terhadap setiap alat dan bahan yang telah dipakai harus dilakukan tindakan dekontaminasi dan penyucihamaan.

Petugas wajib melakukan langkah-langkah pencegahan infeksi dengan melakukan cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan penderita, memakai barrier bila diperlukan.

Pemeriksaan dalam hanya dilakukan bila ada indikasi dan selama persalinan harus dilakukan pemantauan kemajuan persalinan dengan memakai partograf untuk mencegah persalinan menjadi berlarut-larut dan menyelesaikan persalinan dengan trauma sesedikit mungkin dan perdarahan seminimal mungkin.

Pada waktu tindakan seharusnya mengikuti prosedur tetap yang telah teruji untuk menghindari tindakan yang merugikan penderita. Pemberian antibiotika, baik profilaksis maupun terapeutik, harus dipertimbangkan pada kasus-kasus dengan trauma yang cukup luas dan kecurigaan adanya infeksi sebelumnya serta diperkirakan akan mengakibatkan infeksi nifas.

Selama Nifas

Sesudah partus terdapat luka-luka di beberapa tempat pada jalan lahir. Pada hari-hari pertama pascapersalinan harus dijaga agar luka-luka ini tidak dimasuki kuman-kuman dari luar. Oleh sebab itu, semua alat dan kain yang berhubungan dengan daerah genital harus suci hama. Pengunjung-pengunjung dari luar hendaknya pada hari-hari pertama dibatasi sedapat mungkin.

Tiap penderita dengan tanda-tanda infeksi nifas jangan dirawat bersama dengan penderita dalam nifas yang sehat.

METRITIS

Infeksi uterus pada saat pascapersalinan dikenal sebagai endometritis, endometriometritis, dan endoparametritis. Karena infeksi yang timbul tidak hanya mengenai desidua, miometrium, dan jaringan parametrium, maka terminologi yang lebih disukai ialah metritis disertai selulitis pelvis.

Faktor Predisposisi

Persalinan Pervaginam

Jika dibandingkan dengan persalinan perabdominam/seksio sesarea, maka timbulnya metritis pada persalinan pervaginam relatif jarang. Bila persalinan pervaginam disertai penyulit yaitu pada ketuban pecah prematur yang lama, partus lama dan pemeriksaan dalam berulang, maka kejadian metritis akan meningkat sampai mendekati 6 %. Bila terjadi korioamnionitis intrapartum, maka kejadian metritis akan lebih tinggi yaitu mencapai 13 %.

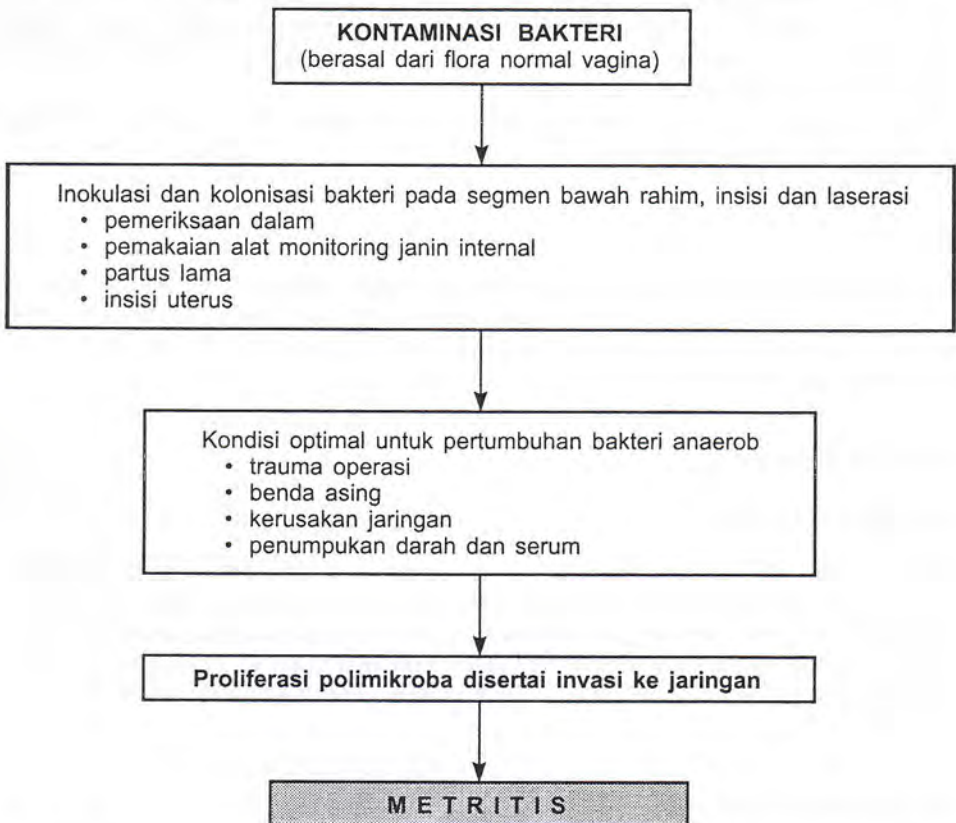
Persalinan Seksio Sesarea

Seksio sesarea merupakan faktor predisposisi utama timbulnya metritis dan erat kaitannya dengan status sosioekonomi penderita. Faktor risiko penting untuk timbulnya

infeksi adalah lamanya proses persalinan dan ketuban pecah, pemeriksaan dalam berulang dan pemakaian alat monitoring janin internal. Karena adanya risiko tersebut, *American College of Obstetricians and Gynecologists* menganjurkan pemberian antibiotika profilaksis pada tindakan seksio sesarea.

Bakteriologi

Meskipun pada serviks umumnya terdapat bakteri, kavum uteri biasanya steril sebelum selaput ketuban pecah. Sebagai akibat proses persalinan dan manipulasi yang dilakukan selama proses persalinan tersebut, cairan ketuban dan mungkin uterus akan terkontaminasi oleh bakteri aerob dan anaerob. Bakteri anaerob yang terbanyak adalah *Peptostreptokokus sp* dan *Peptokokus sp*. Selain itu, juga terdapat *Bakterioides sp* dan *Klostridium sp*. Bakteri aerob gram positif yang sering ialah *Enterokokus* dan grup B *Streptokokus*, sedangkan bakteri gram negatif yang sering ialah *Eserisia koli*.



Bagan 49-1. Patogenesis metritis pascaoperasi sesar (Williams Obstetrics eds. 22)

Patogenesis

Infeksi uterus pada persalinan pervaginam terutama terjadi pada tempat implantasi plasenta, desidua, dan miometrium yang berdekatan. Bakteri yang berkoloni di serviks dan vagina mendapatkan akses ke cairan ketuban pada waktu persalinan, dan pada saat pascapersalinan akan menginvasi tempat implantasi plasenta yang saat itu biasanya merupakan sebuah luka dengan diameter ± 4 cm dengan permukaan luka yang benjol-benjol karena banyaknya vena yang ditutupi trombus. Daerah ini merupakan tempat yang baik untuk tumbuhnya kuman-kuman patogen.

Infeksi uterus pascaoperasi sesar umumnya akibat infeksi pada luka operasi selain infeksi yang terjadi pada tempat implantasi plasenta.

Gejala Klinik

Demam merupakan gejala klinik terpenting untuk mendiagnosis metritis, dan suhu tubuh penderita umumnya berkisar melebihi $38^{\circ}\text{C} - 39^{\circ}\text{C}$. Demam yang terjadi juga sering disertai menggigil, yang harus diwaspadai sebagai tanda adanya bakteremia yang bisa terjadi pada 10 – 20 % kasus. Demam biasanya timbul pada hari ke-3 disertai nadi yang cepat.

Penderita biasanya mengeluhkan adanya nyeri abdomen yang pada pemeriksaan bimanual teraba agak membesar, nyeri, dan lembek.

Lokhia yang berbau menyengat sering menyertai timbulnya metritis, tetapi bukan merupakan tanda pasti. Pada infeksi oleh grup A β -hemolitik streptokokus sering disertai lokhia bening yang tidak berbau.

Penatalaksanaan

Pada penderita metritis ringan pascapersalinan normal pengobatan dengan antibiotika oral biasanya memberikan hasil yang baik. Pada penderita metritis sedang dan berat, termasuk penderita pascaseksio sesarea, perlu diberikan antibiotika dengan spektrum luas secara intravena, dan biasanya penderita akan membaik dalam waktu 48 – 72 jam. Bila setelah 72 jam demam tidak membaik perlu dicari dengan lebih teliti penyebabnya, karena demam yang menetap ini jarang disebabkan oleh resistensi bakteri terhadap antibiotika atau suatu efek samping obat.

Penyulit metritis yang sering menimbulkan demam yang menetap ini di antaranya ialah parametrial flegmon, abses pelvis atau tempat insisi, infeksi pada hematoma dan pelvik tromboflebitis. Oleh karenanya, pada kasus metritis yang berat dan disertai penyulit perlu dipertimbangkan intervensi bedah untuk drainase abses dan/atau evakuasi jaringan yang rusak.

Penyulit

Pada sebagian besar kasus metritis akan membaik dalam waktu 48 – 72 jam pascaterapi, tetapi pada sebagian kecil kasus dapat timbul penyulit yang berat.

Infeksi Luka Operasi

Kejadian infeksi luka operasi pascatindakan seksio sesarea berkisar antara 3 – 15 % dengan rata-rata 6 %. Bila pada tindakan seksio sesarea diberikan antibiotika profilaksis, maka kejadian infeksi luka operasi akan menurun sampai dengan 2 %. Menurut Sopper dan kawan-kawan (1992) infeksi luka operasi merupakan penyebab utama kegagalan pengobatan antibiotika pada penderita metritis. Faktor risiko untuk timbulnya infeksi luka operasi ini ialah obesitas, diabetes, pengobatan kortikosteroid, imunosupresi, anemia dan hemostasis yang jelek disertai terbentuknya hematoma.

Penatalaksanaannya meliputi pemberian antibiotika dan drainase abses atau hematoma yang terbentuk serta memperhatikan secara khusus bahwa fascia abdomen masih tetap intak.

Dehisensi Luka Operasi

Yang dimaksud dengan dehisensi ialah terbukanya jahitan pada fascia abdomen. McNeeley dan kawan-kawan (1998) mendapatkan bahwa dehisensi pada luka operasi dapat terjadi pada 1 dari 300 seksio sesarea, terjadi pada hari kelima pascaoperasi disertai keluarnya cairan serosanguinus. Pada penelitian tersebut juga didapatkan bahwa dehisensi luka operasi umumnya disebabkan oleh infeksi pada fascia dan nekrosis jaringan. Pemberian antibiotika yang adekuat disertai penjahitan ulang dinding abdomen merupakan pengobatan utama.

Peritonitis

Peritonitis merupakan penyulit yang kadang-kadang terjadi pada penderita pascaseksio sesarea yang mengalami metritis disertai nekrosis dan dehisensi insisi uterus. Pada keadaan yang lebih jarang didapatkan pada penderita yang sebelumnya mengalami seksio sesarea kemudian dilakukan persalinan pervaginam (VBAC: *vaginal birth after c-section*). Abses pada parametrium atau adneksa dapat pecah dan menimbulkan peritonitis generalisata.

Selulitis Parametrium

Pada beberapa penderita yang mengalami metritis pascaseksio sesarea dapat terjadi selulitis parametrium yang biasanya terjadi unilateral. Selulitis parametrium ringan dapat menyebabkan suhu yang meningkat dalam nifas. Bila suhu tinggi menetap lebih dari satu minggu disertai dengan rasa nyeri di perut bagian bawah kiri atau kanan dan nyeri pada pemeriksaan dalam, hal ini patut dicurigai terhadap kemungkinan selulitis parametrium. Pada perkembangan proses peradangan lebih lanjut gejala-gejala selulitis parametrium menjadi lebih jelas. Pada pemeriksaan dalam dapat diraba tahanan padat dan nyeri di sebelah uterus dan tahanan ini yang berhubungan erat dengan tulang panggul, dapat meluas ke berbagai jurusan. Di tengah-tengah jaringan yang meradang itu bisa tumbuh abses. Dalam hal ini, suhu yang mula-mula tinggi secara menetap menjadi

naik-turun disertai dengan menggigil. Penderita tampak sakit, nadi cepat, dan perut nyeri. Dalam $\frac{2}{3}$ kasus tidak terjadi pembentukan abses, dan suhu menurun dalam beberapa minggu. Tumor di sebelah uterus mengecil sedikit demi sedikit, dan akhirnya terdapat parametrium yang kaku. Jika terjadi abses, nanah harus dikeluarkan karena selalu ada bahaya bahwa abses mencari jalan ke rongga perut yang menyebabkan peritonitis, ke rektum, atau ke kandung kencing.

Abses Pelvis

Pada keadaan yang sangat jarang selulitis parametrium yang terjadi akan meluas dan menjadi abses pelvis. Bila ini terjadi, maka harus dilakukan drainase pus yang terbentuk, baik ke anterior dengan melakukan pemasangan jarum berukuran besar maupun ke posterior dengan melakukan kolpotomi. Selain itu, perlu juga diberi antibiotika yang adekuat.

Infeksi Perineum, Vagina, dan Serviks

Infeksi pada luka episiotomi merupakan kejadian yang cukup jarang, terutama sejak diperkenalkannya panduan asuhan persalinan normal di mana tindakan episiotomi bukan merupakan tindakan yang rutin dikerjakan pada persalinan pervaginam. Bila terjadi infeksi, maka kemungkinan *dehiscence* harus dipertimbangkan. Ramin dan kawan-kawan (1992) melaporkan timbulnya 0,5 % dehiscens pada luka episiotomi di *Parkland Hospital*, di mana 80 % dehiscens yang terjadi disebabkan oleh infeksi.

Infeksi yang berat lebih mungkin terjadi pada ibu yang mengalami robekan perineum tingkat IV. Meskipun syok septik yang berat jarang terjadi, masih didapatkan syok septik yang disebabkan oleh infeksi luka episiotomi.

Gejala Klinik dan Patogenesis

Keluhan yang sering muncul ialah nyeri pada daerah yang terinfeksi dan disuria, dengan atau tanpa retensi urin. Gejala klinik yang paling sering ditemukan ialah nyeri, fluor yang purulen, dan demam. Pada kasus yang berat seluruh vulva mengalami edema, ulserasi, dan tertutup oleh eksudat.

Laserasi vagina dapat mengalami infeksi secara langsung atau tercemar dari perineum. Seluruh mukosa vagina menjadi merah, bengkak dan bisa mengalami nekrosis dan terkelupas.

Laserasi serviks lebih sering terjadi dan normalnya serviks memang merupakan tempat koloni kuman yang bisa menjadi patogen. Bila serviks mengalami infeksi dan laserasinya cukup dalam, maka infeksi ini dapat langsung menyebar ke ligamentum latum dan menyebabkan limfangitis, parametritis, dan bakteremia.

Penatalaksanaan

Sebagaimana pada kasus infeksi lainnya, prinsip penatalaksanaan adalah drainase dan pemberian antibiotika yang adekuat. Pada sebagian besar kasus biasanya dilakukan

pelepasan benang jahitan episiotomi dan luka yang terinfeksi dibuka. Bila permukaan episiotomi sudah bebas dari infeksi dan eksudat, ditandai dengan timbulnya jaringan granulasi yang berwarna merah muda, dapat dilakukan penjahitan perineum secara sekunder.

Kelainan Payudara Saat Nifas

Bendungan Air Susu (zogstuwing, breast engorgement)

Secara fisiologis sesudah bayi lahir dan plasenta keluar, kadar estrogen dan progesteron turun dalam 2 – 3 hari. Dengan ini faktor dari hipotalamus yang menghalangi keluarnya *pituitary lactogenic hormone* (prolaktin) saat hamil dan sangat dipengaruhi oleh estrogen tidak diproduksi lagi, sehingga terjadilah sekresi prolaktin oleh hipofisis anterior. Hormon ini mengaktifkan sel-sel kelenjar payudara untuk memproduksi air susu sehingga alveoli kelenjar payudara terisi dengan air susu. Adanya isapan puting payudara oleh bayi akan merangsang pengeluaran oksitosin dari kelenjar hipofisis posterior. Oksitosin mempengaruhi sel-sel mio-epitelial yang mengelilingi alveoli payudara sehingga berkontraksi dan mengeluarkan air susu. Proses ini disebut refleksi *let-down*.

Bendungan air susu dapat terjadi pada hari ke-2 atau ke-3 ketika payudara telah memproduksi air susu. Bendungan disebabkan oleh pengeluaran air susu yang tidak lancar, karena bayi tidak cukup sering menyusui, produksi meningkat, terlambat menyusukan, hubungan dengan bayi (*bonding*) kurang baik, dan dapat pula karena adanya pembatasan waktu menyusui. Gejala bendungan air susu adalah terjadinya pembengkakan payudara bilateral dan secara palpasi terasa keras, kadang terasa nyeri serta seringkali disertai peningkatan suhu badan ibu, tetapi tidak terdapat tanda-tanda kemerahan dan demam. Ibu dianjurkan untuk terus memberikan air susunya. Bila payudara terlalu tegang atau bayi tidak dapat menyusui, sebaiknya air susu dikeluarkan dulu untuk menurunkan ketegangan payudara.

Penanganan bendungan air susu dilakukan dengan pemakaian kutang untuk menyangga payudara dan pemberian analgetika, dianjurkan menyusui segera dan lebih sering, kompres hangat, air susu dikeluarkan dengan pompa dan dilakukan pemijatan (*masase*) serta perawatan payudara. Kalau perlu diberi supresi laktasi untuk sementara (2 – 3 hari) agar bendungan berkurang dan memungkinkan air susu dikeluarkan dengan pijatan. Keadaan ini pada umumnya akan menurun dalam beberapa hari dan bayi dapat menyusui dengan normal.

MASTITIS

Pada masa nifas dapat terjadi infeksi dan peradangan parenkim kelenjar payudara (*mastitis*). Mastitis bernanah dapat terjadi setelah minggu pertama pascasalin, tetapi biasanya tidak sampai melewati minggu ketiga atau empat.

Gejala awal mastitis adalah demam yang disertai menggigil, mialgia, nyeri, dan takikardia. Pada pemeriksaan payudara membengkak, mengeras, lebih hangat, kemerahan dengan batas tegas, dan disertai rasa sangat nyeri. Mastitis biasanya terjadi unilateral dan dapat terjadi 3 bulan pertama meneteki, tetapi jarang dapat terjadi selama ibu meneteki. Kejadian mastitis berkisar 2 – 33 % ibu meneteki dan lebih kurang 10 % kasus mastitis akan berkembang menjadi abses (bernanah), dengan gejala yang makin berat.

Predisposisi dan faktor risiko adalah primipara, stres, teknik meneteki yang tidak benar sehingga pengosongan payudara tidak terjadi dengan baik, pemakaian kutang yang terlalu ketat, dan pengisapan bayi yang kurang kuat juga dapat menyebabkan stasis dan obstruksi kelenjar payudara. Adanya luka pada puting payudara juga dapat sebagai faktor risiko terjadinya mastitis.

Diagnosis abses ditegakkan dengan adanya tanda fluktuasi dan nyeri pada palpasi disertai eritema di sekitarnya. Pemeriksaan ultrasonografi dapat juga digunakan untuk mendeteksi adanya abses.

Mastitis dapat berasal dari luka pada puting payudara ataupun melalui peredaran darah (hematogen). Kuman penyebab tersering pada kultur adalah *Stafilokokus aureus* sebanyak 40 %. Sumber utama berasal dari kuman hidung dan mulut bayi melalui luka puting payudara yang terjadi saat meneteki.

Berdasarkan tempatnya mastitis dapat dibedakan menjadi (1) mastitis yang menyebabkan abses di bawah areola mammae; (2) mastitis di tengah payudara yang menyebabkan abses di tempat itu; (3) mastitis pada jaringan di bawah dorsal kelenjar-kelenjar yang menyebabkan abses antara payudara dan otot-otot di bawahnya.

Penanganan utama mastitis adalah memulihkan keadaan dan mencegah terjadinya komplikasi yaitu abses (bernanah) dan sepsis yang dapat terjadi bila penanganan terlambat, tidak tepat, ataupun kurang efektif. Laktasi tetap dianjurkan untuk dilanjutkan dan pengosongan payudara sangat penting untuk keberhasilan terapi. Terapi suportif seperti *bed-rest*, pemberian cairan yang cukup, antinyeri dan antiinflamasi sangat dianjurkan. Pemberian antibiotika secara ideal berdasarkan hasil kepekaan kultur kuman yang diambil dari air susu sehingga keberhasilan terapi dapat terjamin. Karena kultur kuman tidak secara rutin dilakukan, secara empiris pilihan pengobatan pertama terutama ditujukan pada *Stafilokokus aureus* sebagai penyebab terbanyak dan streptokokus yaitu dengan penisilin tahan penisilinase (dikloksasilin) atau sefalosporin. Untuk yang alergi penisilin digunakan eritromisin atau sulfa. Pada sebagian kasus antibiotika dapat diberikan secara per oral dan tidak memerlukan perawatan di rumah sakit. Pada umumnya dengan pengobatan segera dan adekuat gejala akan menghilang dalam 24 – 48 jam kemudian dan jarang terjadi komplikasi.

Bila terjadi abses payudara dapat dilakukan insisi/sayatan untuk mengeluarkan nanah dan dilanjutkan dengan drainase dengan pipa/*handschoen drain* agar nanah dapat keluar terus. Sayatan sebaiknya dibuat sejajar dengan duktus laktiferus untuk mencegah kerusakan pada jalannya duktus tersebut.

Untuk pencegahan dianjurkan perawatan payudara yang baik dan membersihkan sisa air susu yang ada di kulit payudara.

Galaktokel

Walaupun jarang dapat terjadi sumbatan saluran oleh air susu yang membeku. Air susu terkumpul pada satu lobus atau lebih dan dapat menyebabkan timbulnya massa kistik. Massa tersebut bisa hilang secara spontan atau memerlukan aspirasi.

Kelainan Puting Payudara

Puting payudara yang retraksi (tidak menonjol ke luar dengan baik) akan menyebabkan kesulitan menetek. Bila tidak terlalu berat dapat dibantu dengan pompa payudara atau air susu dikeluarkan dengan pijatan tangan/*masase*. Pada kasus demikian dianjurkan pada akhir kehamilan atau sebelum menyusui untuk menarik puting ke luar dengan menggunakan jari atau penarik puting.

Luka pada puting payudara (*fissure*) menyebabkan terasa sakit saat menetek. Luka tersebut merupakan tempat masuknya kuman-kuman piogenik patogen, sehingga diusahakan untuk menyembuhkan luka dulu dengan memproteksi luka dengan menutupnya dan diberi pengobatan topikal. Menetek dikerjakan pada payudara sisi lain yang tidak ada *fissure*nya, sedangkan pada payudara yang sakit air susu juga harus dikosongkan secara berkala dengan menggunakan pompa payudara yang sesuai sampai luka betul-betul sembuh.

Kelainan Keluarnya Air Susu

Terdapat banyak variasi individual dari jumlah air susu yang dikeluarkan dan lamanya pada masa laktasi. Hal ini bergantung pada keadaan umum ibu dan pertumbuhan kelenjar-kelenjar susu.

Jarang sekali air susu tidak atau hampir tidak keluar sama sekali (agalaktia). Kadang-kadang pengeluaran air susu berlebihan (poligalaktia). Apabila air susu masih keluar terus walaupun bayi sudah disapih disebut galaktorea. Pada sindroma Chiari-Fromme ditemukan galaktorea disertai amenorea dan atrofi uterus. Keadaan ini mungkin disebabkan oleh gangguan sistem hipotalamo-hipofisis.

Penghentian Laktasi

Kadang-kadang timbul keperluan untuk mengusahakan agar laktasi tidak terjadi atau dihentikan, misalnya apabila bayi lahir mati, bayi yang sudah sempat disusui meninggal atau apabila ibu oleh suatu sebab tidak dapat atau tidak mau menyusui bayinya.

Penghentian laktasi dengan mengikat atau menyupresi payudara tanpa obat hormonal dapat menyebabkan timbulnya rasa nyeri pada lebih kurang 50 % kasus dengan keluhan keras pada kira-kira 15 %. Pemberian estrogen umumnya dapat mengurangi keluhan. Suntikan intramuskular estrogen valerat 10 mg atau pemberian per-os dietil stilbestrol sebanyak 90 mg dibagi dalam 1 minggu atau etinil estradiol umumnya mencukupi atau bisa juga diberikan Bromokriptin. Pada kira-kira 40 % kasus, laktasi da-

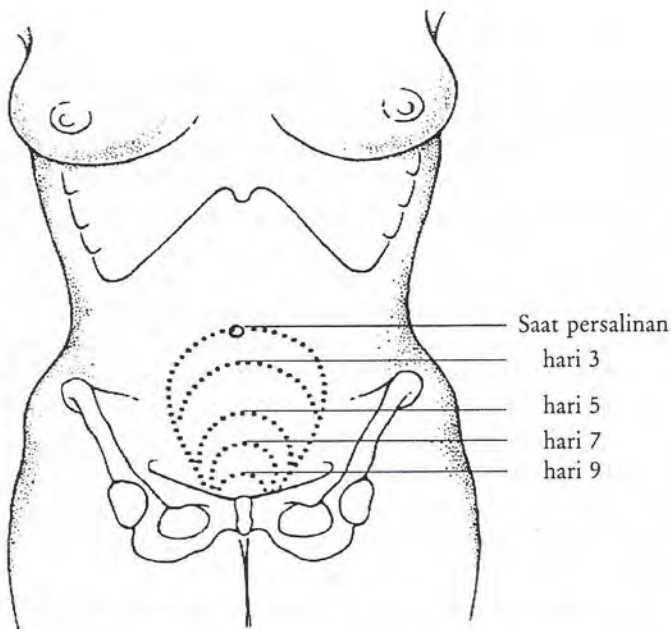
pat timbul lagi sehingga obat perlu diulang. Pemberian estrogen dapat menyebabkan perdarahan terus setelah obat dihentikan (*withdrawal bleeding*). Pernah dikemukakan bahwa pemberian preparat estrogen untuk menghentikan laktasi memberi predisposisi terhadap terjadinya tromboembolisme.

Kelainan pada Uterus

Subinvolusi

Sesudah persalinan uterus yang beratnya 1.000 gram akan mengecil sampai menjadi 40 – 60 gram dalam 6 minggu. Proses ini dinamakan involusi uterus, yang didahului oleh kontraksi uterus yang kuat, yang menyebabkan berkurangnya peredaran darah dalam organ tersebut. Kontraksi itu dalam masa nifas berlangsung terus walaupun tidak sekuat pada permulaan. Hal tersebut serta hilangnya pengaruh estrogen dan progesteron menyebabkan autolisis dengan akibat sel-sel otot pada dinding uterus menjadi lebih kecil dan lebih pendek.

Pada sub-involusi proses mengecilnya uterus terganggu. Faktor-faktor penyebab antara lain tertinggalnya sisa plasenta di dalam rongga uterus, endometritis, adanya mioma uteri, dan sebagainya. Pada peristiwa ini lochia bertambah banyak dan tidak jarang terdapat pula perdarahan.



Gambar 49-1. Involusi normal dari uterus sesudah persalinan

Pada pemeriksaan bimanual ditemukan uterus lebih besar dan lebih lembek daripada yang seharusnya sesuai dengan masa nifas.

Terapi subinvolusi ialah pemberian ergometrin per-os atau suntikan intramuskular. Pada subinvolusi karena tertinggalnya sisa plasenta, perlu dilakukan kerokan rongga rahim (kuretase).

Perdarahan Nifas Sekunder

Perdarahan nifas sekunder bila terjadi 24 jam atau lebih sesudah persalinan. Perdarahan ini bisa timbul pada minggu kedua nifas. Perdarahan sekunder ini ditemukan kurang dari 1 % dari semua persalinan. Sebab-sebabnya ialah adanya subinvolusi, kelainan kongenital uterus, inversio uteri, mioma uteri submukosum, dan penghentian obat estrogen untuk menghentikan laktasi.

Terapi dapat dimulai dengan pemberian 0,5 mg ergometrin intramuskular, yang dapat diulangi dalam 4 jam atau kurang. Perdarahan yang banyak memerlukan pemeriksaan tentang penyebabnya. Apabila tidak ditemukan inversio uteri atau mioma submukosum yang memerlukan penanganan khusus, kerokan dapat menghentikan perdarahan. Pada tindakan ini perlu dijaga agar tidak terjadi perforasi.

Kelainan-kelainan Lain pada Masa Nifas

Trombosis dan Embolisme

Trombosis dapat terjadi saat kehamilan, tetapi lebih sering ditemukan pada masa nifas. Walau trombosis ada hubungannya dengan kehamilan, kejadian trombosis jarang dijumpai di Indonesia. Penyebabnya ada 3 hal pokok, yaitu (a) perubahan susunan darah; (b) perubahan laju peredaran darah; (c) perlukaan lapisan intima pembuluh darah.

Pada masa hamil dan khususnya pada persalinan saat terlepasnya plasenta, kadar fibrinogen serta faktor-faktor pembekuan darah yang lain yang meningkat akan menyebabkan mudahnya terjadi pembekuan. Pada hamil tua peredaran darah kaki menjadi lambat karena tekanan dari uterus yang berisi janin serta berkurangnya aktivitas ibu. Kekurangan aktivitas ini tetap berlangsung sampai masa nifas. Pada persalinan, terutama yang diselesaikan dengan pembedahan, ada kemungkinan terjadi gangguan pada pembuluh darah, terutama di daerah pelvis.

Faktor-faktor yang merupakan predisposisi timbulnya trombosis adalah bedah kebidanan, usia lanjut, multiparitas, varises, dan infeksi nifas.

Trombosis bisa terjadi pada vena-vena kaki. Akan tetapi, mungkin pula terjadi pada vena-vena daerah panggul. Lokalisasi trombus di kaki ialah pada vena-vena yang dekat permukaan dan/atau yang terletak lebih dalam.

Trombosis pada vena-vena yang dekat permukaan biasanya disertai peradangan sehingga merupakan trombo-flebitis. Gejala-gejala setempat ialah nyeri, panas pada palpasi, dan kemerahan dengan gejala umumnya terjadi kenaikan suhu tubuh.

Trombosis dari vena-vena yang lebih dalam kira-kira 50 % tidak menimbulkan gejala. Bila ada gejala biasanya ada rasa nyeri di kaki jika berjalan. Kadang-kadang dapat dilihat bahwa kaki yang sakit agak membengkak. Suhu badan dapat meningkat sedikit. Tekanan pada betis bisa menimbulkan rasa nyeri demikian pula dorso-fleksi ujung kaki (tanda Homan).

Diagnosis trombosis vena-vena yang terletak dalam kini bisa ditegakkan dengan flebografi, dengan penggunaan radio-isotop dan dengan cara ultrasonik.

Kadang-kadang trombosis menutup total vena femoralis dengan akibat timbulnya edema yang padat pada kaki dan rasa sakit yang sangat. Keadaan ini terkenal dengan nama flegmasia alba dolens. Sesudah keadaan ini menjadi tenang, bisa tertinggal sindroma pascaflebitis, terdiri atas edema, varises, eksema, dan ulkus pada kaki.

Embolisme paru jarang terjadi dari trombosis vena kaki yang dekat permukaan, tetapi lebih sering dari trombus vena yang dalam dan dari vena-vena panggul. Embolus kecil menimbulkan gejala dispnea dan pleuritis, sedangkan embolus besar dapat menutup arteria pulmonalis yang bisa menimbulkan syok sampai kematian.

Penanganan

Trombosis ringan, khususnya dari vena-vena daerah permukaan, ditangani dengan istirahat dengan kaki agak tinggi dan pemberian obat-obat seperti asidum asetilosalisilikum. Jika ada tanda peradangan dapat diberi antibiotika. Segera setelah rasa nyeri hilang, penderita dianjurkan untuk mulai berjalan.

Pada kasus yang agak berat dan terutama jika vena-vena dalam ikut serta, perlu diberi antikoagulansia untuk mencegah bertambah luasnya trombus, dan mengurangi bahaya emboli. Terapi dapat dimulai dengan heparin melalui infus intravena sebanyak 10.000 satuan setiap 6 jam untuk kemudian diteruskan dengan koumarin (misalnya Warfarin) yang dapat diberikan per oral. Perlu dikemukakan bahwa koumarin tidak boleh diberikan pada ibu hamil karena dapat melewati plasenta dan dapat menyebabkan perdarahan pada janin. Warfarin diberikan mula-mula 10 mg per hari, kemudian 3 mg per hari dan sebagai pengawasan dilakukan pemeriksaan masa protrombon berulang, untuk mencegah terjadinya perdarahan. Pengobatan dilanjutkan selama 6 minggu untuk kemudian dikurangi dan dihentikan dalam 2 minggu.

Pengobatan embolisme paru terdiri atas usaha untuk menanggulangi syok dan pemberian antikoagulansia. Pada embolus kecil yang timbul berulang dapat dipertimbangkan pengikatan vena di atas tempat trombus.

Nekrosis Pars Anterior Hipofisis Pascapersalinan

Nekrosis pars anterior hipofisis pascapersalinan (sindroma Sheehan) terjadi tidak lama sesudah persalinan sebagai akibat syok karena perdarahan. Hipofisis berinvolusi sesudah persalinan dan diduga bahwa pengaruh syok pada hipofisis yang sedang dalam involusi dapat menimbulkan nekrosis pada pars anterior. Akhir-akhir ini dicari hubungan

antara nekrosis ini dan pembekuan intravaskular dengan terjadinya trombosis pada sinusoid hipofisis. Dengan demikian, menurut pendapat ini nekrosis timbul pada syok yang disertai kelainan pembekuan darah, seperti pada eklampsia dan solusio plasenta.

Pada kasus yang berat tanda-tanda sindroma timbul tidak lama sesudah persalinan. Terdapat agalaktia, amenorea, dan gejala insufisiensi pada organ-organ lain yang fungsinya dipengaruhi oleh hormon-hormon pars anterior hipofisis (kelenjar tiroid, kelenjar supra-renalis).

Pengobatan terdiri atas pemberian hormon-hormon untuk mengganti hormon yang tidak lagi atau kurang dikeluarkan oleh kelenjar tiroid, kelenjar supra-renalis, dan ovarium.

RUJUKAN

1. Elder MG, Hakim CA. *The Puerperium. Obstetrics Therapeutics*, Bailliere Tindall, London, 1974
2. Greenhill JP, Friedman EA. *Biological Principles and Modern Practice of Obstetrics. Asian Edition*, WB Saunders Igaku Shoin, Philadelphia-Tokyo, 1974
3. Llewellyn-Jones D. *Inhibition of Lactation, Mother Child*, 1976
4. Cunningham FG, Leveno KL, Bloo SL, Hauth JC, Gilstrap III L, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*, 22nd Ed. McGraw-Hill, NewYork-Toronto, 2005
5. Queenan JT, Hobbins JC, Spong CY. *Protocols for High Risk Pregnancies*, 4th Ed. Blackwell Publishing, 2005
6. Barbosa-Cresnik G, Schwartz K, Foxman B. *Lactation Mastitis*. American Medical Association, 2003
7. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation*. 7th Ed. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. Tokyo, 2005

NYERI PERUT AKUT PADA KEHAMILAN MUDA

Sofie Rifayani Krisnadi

Tujuan Instruksional Umum

Memahami kejadian nyeri perut akut pada kehamilan trimester pertama dan pentingnya diagnosis serta pengelolaan untuk keselamatan ibu dan janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengidentifikasi faktor-faktor penyebab nyeri perut akut pada ibu hamil trimester pertama.*
2. *Mendiagnosis penyebab nyeri perut akut pada ibu hamil trimester pertama.*
3. *Mengelola berbagai penyebab nyeri akut abdomen ibu hamil trimester pertama.*

Nyeri perut akut (*acute abdomen*) merupakan keluhan yang sering didapatkan pada ibu hamil. Yang dimaksud dengan nyeri perut akut adalah setiap keadaan akut intra-abdomen yang ditandai dengan rasa nyeri, otot perut tegang, dan nyeri tekan serta memerlukan tindakan bedah emergensi.

Penyebab nyeri perut akut dalam kehamilan muda dapat berasal dari kehamilan itu sendiri (abortus, kehamilan ektopik), dapat berhubungan dengan alat reproduksi/ginekologik lainnya seperti salpingitis akut, kista torsi/terpuntir, dan ruptura kista atau keadaan akut abdomen umum yang tidak berhubungan dengan kehamilan atau ginekologik, tetapi terjadi bersamaan dengan kehamilan (apendisitis, kista torsi, dan lain-lain).

Diagnosis dan pengelolaan nyeri perut akut dalam kehamilan pada umumnya sama dengan nyeri perut akut yang terjadi pada perempuan tidak hamil, tetapi pada beberapa keadaan terdapat hal-hal khusus yang harus diperhatikan.

Nyeri Perut Akut yang Penyebabnya Berhubungan dengan Kehamilan

Pada umumnya nyeri perut akut dalam trimester pertama yang berhubungan kehamilan disebabkan oleh abortus, atau kehamilan ektopik terganggu.

- **Abortus:**

- Nyeri biasanya didahului oleh perdarahan pervaginam
- Nyeri di atas simfisis dan intermiten
- Serviks dapat menutup (pada ancaman abortus/*threatened abortion*) atau terbuka (pada abortus sedang berlangsung/*inevitable abortion* atau abortus inkompletus)
- Pada abortus septik, selain tanda-tanda abortus didapatkan demam dan lochia yang berbau.

- **Kehamilan Ektopik Terganggu:**

- Nyeri perut dapat terjadi sebelum ada perdarahan pervaginam
- Perdarahan biasanya cokelat kehitaman, bukan darah segar, jumlahnya sedikit
- Nyeri biasanya dimulai pada satu sisi (kiri atau kanan), tetapi sejalan dengan beratnya perdarahan intraabdomen, nyeri dapat meluas ke seluruh pelvis.
- Dapat menimbulkan syok hipovolemik.

Nyeri Perut Akut dalam Kehamilan Muda yang Tidak Berhubungan dengan Kehamilan (Insidental)

Penyebab nyeri perut akut insidental pada perempuan hamil tidak berbeda dengan penyebab pada perempuan tidak hamil. Demikian juga pengelolaan dan pengobatannya. Banyak keadaan yang dapat timbul dengan gejala nyeri perut akut insidental pada kehamilan dini seperti berikut ini.

- Apendisitis akut
- Kista ovarium dalam kehamilan
 - Ruptura kista
 - Kista torsi/terpuntir
- Salpingitis akut
- Retensio urin akut
- Perforasi usus
- Ruptura organ dalam perut (hepar, ginjal, limpa, atau lambung)

Yang akan dibahas dalam bab ini hanya yang paling sering terjadi, yakni apendisitis akut pada kehamilan muda, kehamilan dengan kista ovarium terpuntir, dan kehamilan muda dengan ruptura kista.

Pengelolaan Umum

Apabila pada ibu hamil didapati nyeri perut akut, lakukan:

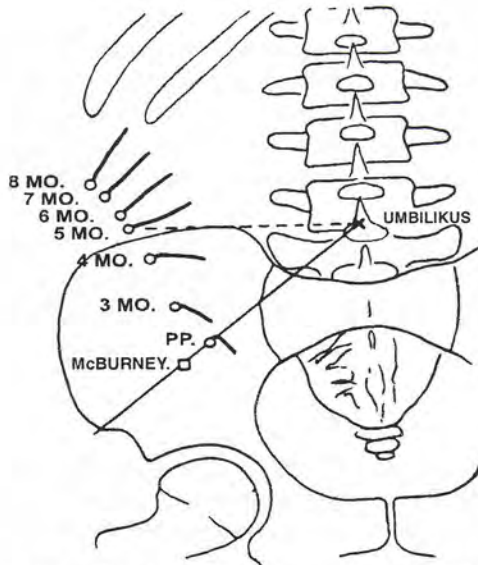
- Perbaiki keadaan umum dengan memasang *IV line* dan pemberian cairan

- Lakukan anamnesis yang teliti dan pemeriksaan fisik
- Apabila didapatkan muntah-muntah, pasang *nasogastric tube* (sonde lambung)
- Lakukan pemeriksaan laboratorium rutin (pemeriksaan darah rutin, urinalisis, elektrolit serum) untuk mempersempit diagnosis banding. Jangan lupa nilai normal untuk perempuan hamil sering berbeda.
- Identifikasi keadaan yang membutuhkan tindakan bedah emergensi.

Apendisitis Akut

Apendisitis akut dalam kehamilan merupakan alasan yang tersering untuk melakukan tindakan laparotomi dalam kehamilan. Insidensinya bervariasi dalam berbagai populasi, tetapi tidak berbeda dengan insidensi pada perempuan tidak hamil yakni sekitar 1,5 – 12 per 1.000 kehamilan. Demikian juga penyebab apendisitis dalam kehamilan umumnya sama seperti apendisitis pada perempuan tidak hamil, biasanya dimulai sebagai obstruksi lumen apendiks yang dapat disebabkan oleh fekalit, batu, kontraktur otot, fibrosis, atau adanya kelainan kongenital.

Tempat nyeri yang biasa dikenal sebagai karakteristik tanda klinik dapat berbeda karena apendiks dalam kehamilan letaknya bergeser ke proksimal dan lateral sesuai dengan bertambahnya usia kehamilan. Malahan, pada dua minggu terakhir kehamilan apendiks akan berada di atas ginjal kanan. Perubahan ini dapat menyebabkan meluasnya peritonitis jika apendisitis terjadi pada kehamilan lanjut.



Gambar 50-1. Perubahan posisi apendiks dalam kehamilan (MO: usia kehamilan dalam bulan, PP: pascapersalinan)

Gejala dan Tanda Klinik

- **Nyeri**

Nyeri perut merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan (90 %), juga keluhan mual, muntah, atau diare. Kadang-kadang apendisitis dalam kehamilan tidak begitu jelas gejalanya. Nyeri sering bersifat kolik dan terasa lebih ke arah pusar dibandingkan pada titik McBurney yang sering dialami oleh perempuan tidak hamil. Untuk membedakan apakah nyeri berasal dari uterus atau dari apendiks dapat diperiksa adanya **tanda Adler**. Penderita dalam posisi terlentang dan pemeriksa meletakkan tekanan jari-jari pada abdomen yang nyeri; penderita dimiringkan ke arah kiri yang memungkinkan uterus bergeser ke arah kiri. Jika intensitas nyeri tidak berubah dan lokasinya masih berada pada kuadran kanan bawah, dicurigai suatu apendisitis. Jika nyeri bergeser ke arah kiri penderita, kemungkinan nyeri berasal dari uterus.

- **Anoreksia, Mual, dan Muntah**

Pada hamil muda anoreksia, mual, dan muntah dapat disebabkan oleh kehamilan itu sendiri. Apabila pada kehamilan trimester II masih ada keluhan mual, dan muntah, harus dicurigai adanya apendisitis dan diperiksa secara saksama.

- **Diare/Konstipasi**

Diare sering menjadi gejala awal dan pada apendisitis lanjut dapat terjadi konstipasi.

- **Demam**

Biasanya tidak begitu tinggi dan terjadi pada sekitar 75 % penderita pada saat serangan.

Pemeriksaan Penunjang

Leukositosis saja tidak dapat menentukan adanya apendisitis. Kehamilan normal dapat disertai leukositosis ($15.000/\text{mm}^3$) atau infeksi lainnya juga sering memberi gambaran leukositosis. Hampir semua penderita apendisitis dalam kehamilan mengalami leukositosis dengan pergeseran ke kiri pada hitung jenis. Analisis urin biasanya dalam batas normal. Dipakai untuk membedakan apendisitis dengan pielonefritis atau infeksi saluran kemih lainnya.

Pemeriksaan USG biasanya tidak ditujukan untuk melihat adanya apendisitis, tetapi berguna untuk menilai keadaan janin atau untuk menyingkirkan diferensial diagnosis nyeri perut akut lainnya seperti degenerasi fibroid atau massa pada adneksa/kista terpuntir.

Diagnosis Banding

Penyebab nyeri perut akut selama kehamilan lainnya adalah pielonefritis akut/infeksi saluran kemih. Jadi, jika demam dan bakteriuria menyertai nyeri abdomen atau perut bagian samping, apendisitis perlu dipertimbangkan lagi. Perlu diingat bahwa kultur urin yang positif tidak menyingkirkan apendisitis. Pada pielonefritis akut, nyeri lebih sering terjadi pada daerah lumbal meskipun pada beberapa kasus pielonefritis, nyeri dapat dirasakan di sebelah kanan atau nyeri seluruh perut. Nyeri tekan pada pielonefritis lebih

sering pada daerah sudut vertebra-kostal kanan. Demam pada pielonefritis lebih tinggi, sebaliknya takikardi tidak sebanding dengan demamnya; sedangkan pada apendisitis demam tidak begitu tinggi, tetapi takikardi sering terjadi. Pada pielonefritis, meski- pun demam tinggi, lidah tidak kering (lembab) dibandingkan dengan apendisitis yang hampir selalu menunjukkan keringnya lidah. Pada kasus yang sulit untuk menyisihkan diagnosis banding, sebaiknya laparotomi dilakukan untuk menghindarkan mortalitas ibu akibat perforasi apendiks.

Keadaan lain yang dapat memberikan gejala serupa adalah ruptur kista lutein, kista torsi, kehamilan ektopik, persalinan prematur, sindroma ligamentum latum, degenerasi merah pada mioma, salpingitis, pielonefritis, kolangitis, atau adneksitis.

Pengelolaan

Bila diagnosis apendisitis akut dalam kehamilan telah ditegakkan, maka operasi adalah solusi terbaik.

- Berikan kombinasi pengobatan antibiotika sebelum dilakukan pembedahan dan lanjutkan pemberian antibiotika ini pascaoperasi sampai 48 jam tanpa demam.
 - *Ampicillin* 2 gram I.V. setiap 6 jam
 - Tambahkan *gentamicin* 5 mg/kgBB I.V. setiap 24 jam
 - Tambahkan *metronidazole* 500 mg I.V. setiap 8 jam
- Lakukan operasi eksplorasi segera (tanpa melihat usia kehamilan) dan lakukan apendektomi, jika diperlukan.
- Mengulur waktu ditegakkannya diagnosis dan pengobatan dapat berakibat terjadinya ruptur apendiks tersebut dan mengakibatkan terjadinya peritonitis generalisata.
- Jika terjadi tanda-tanda peritonitis (demam, nyeri lepas abdomen, nyeri abdomen), berikan regimen antibiotika seperti pada penanganan peritonitis.
- Jika penderita berada dalam keadaan nyeri yang hebat, berikan petidin 1 mg/kgBB (tetapi tidak melebihi 100 mg) I.M. atau I.V. secara perlahan, atau berikan morfin 0,1 mg/kgBB I.M.
- Obat-obat tokolitik mungkin diperlukan untuk mencegah terjadinya persalinan prematur.

Banyak peneliti yang menganjurkan insisi mediana inferior pada apendisitis dalam kehamilan sehingga apendiks dapat dicari lebih baik, dapat mencari penyebab lain (diagnosis banding), dapat dilanjutkan dengan seksio sesarea apabila diperlukan. Manipulasi uterus berlebihan harus dicegah karena dapat menyebabkan persalinan prematur.

Seksio sesarea dapat dilakukan pada kehamilan yang mendekati cukup bulan, terutama pada apendisitis perforasi atau ada peritonitis umum untuk mengurangi mortalitas janin. Namun, risiko infeksi terhadap ibu akan meningkat. Kadang-kadang seksio harus dilakukan untuk mencapai apendiks. Pada operasi di mana terdapat kesulitan untuk menjangkau letak apendiks dikarenakan uterus yang membesar, seksio sesarea dapat dilakukan untuk memperkecil ukuran uterus.

Komplikasi

Tergantung usia kehamilan, apendisitis akut dapat menyebabkan komplikasi:

- Abortus
- Persalinan prematur
- Pertumbuhan janin terhambat
- Kematian janin
- Peritonitis
- Perforasi apendiks
- Infeksi luka operasi.

Kista Ovarium dalam Kehamilan

Kista ovarium dalam kehamilan dapat menyebabkan nyeri perut akut karena terpuntir atau ruptur. Kista ovarium paling sering ditemukan terpuntir atau ruptur pada kehamilan trimester pertama. Apabila pada pemeriksaan kehamilan rutin kita dapatkan kista ovarium (tidak terpuntir atau terinfeksi), maka pengelolaannya sebagai berikut.

- Jika ukuran kista lebih dari 10 cm dan asimtomatik:
 - Jika terdeteksi pada trimester pertama, lakukan observasi untuk pertumbuhannya atau komplikasi yang terjadi.
 - Jika terdeteksi pada trimester kedua, lakukan pengangkatan kista dengan laparotomi untuk mencegah terjadinya komplikasi.
- Jika ukuran kista antara 5 – 10 cm, lakukan *follow up*. Laparotomi mungkin diperlukan bila ukuran kistanya membesar atau tidak mengecil.
- Jika ukuran kista kurang dari 5 cm, pada umumnya akan menghilang dengan sendirinya dan tidak memerlukan penanganan lebih lanjut.

Kista Ovarium Ruptur

Insidensi kista ovarium ruptur dalam kehamilan bervariasi, sekitar 1 : 81 sampai 1 : 1.000.

- *Diagnosis*
 - Biasanya ada riwayat trauma ringan seperti jatuh, hubungan seksual, atau pemeriksaan vaginal.
 - Ruptur kista ovarium dalam kehamilan dapat pula terjadi secara spontan.
 - Ibu hamil merasakan nyeri perut bawah tiba-tiba.
 - Sering didapatkan tanda nyeri perut akut/tanda rangsangan peritoneum.
 - Pemeriksaan darah sering menunjukkan kadar hemoglobin yang menurun.
 - Sonografi menunjukkan adanya cairan bebas dalam kavum Douglasi.
- *Pengelolaan*
 - Operatif (laparotomi)
 - Tinggalkan jaringan ovarium yang baik sebanyak mungkin.

Kista Torsi/Adneksa Torsi

Torsi kista ovarium atau torsi adneksa jarang terjadi. Insidens pada remaja lebih sering. Namun, kehamilan merupakan predisposisi untuk terjadinya torsi (20 % kista torsi terjadi pada kehamilan; terutama pada trimester pertama). Kista torsi terbanyak adalah kista dermoid dan torsi di bagian kanan lebih sering terjadi daripada adneksa kiri (3 : 2).

• *Diagnosis*

- Nyeri perut akut pada bagian bawah, berat, bersifat kolik, unilateral, dan nyeri panggul.
- Dua pertiga pasien mengeluhkan mual dan muntah.
- Kadang-kadang disertai demam ringan.
- Teraba massa pada perut bawah yang nyeri tekan (pada 95 % pasien).
- Bila terjadi nekrosis adneksa, didapati leukositosis dan demam tinggi.
- Sonografi menunjukkan adanya kista ovarium.
- Bila diagnosis sulit ditegakkan, lakukan laparoskopi.

• *Pengelolaan*

Tindakan operatif harus dilakukan dengan memperbaiki puntiran dan meninggalkan ovarium yang baik. Bila didapati nekrosis adneksa, lakukan salpingo-ooforektomi. Bila terjadi torsi parsial, lakukan tindakan konservatif, perbaiki puntiran, kistektomi, dan tinggalkan ovarium yang baik.

• *Prognosis*

Ibu dan janin biasanya baik apabila prosedur baku dilaksanakan dengan baik.

Catatan: jika pada laparotomi ditemukan kecurigaan adanya keganasan (massa tumor padat, pertumbuhan yang melampaui permukaan dinding luar kista), spesimen harus segera dikirim untuk pemeriksaan histologik dan penderita harus dirujuk pada pusat rujukan tersier guna evaluasi dan penanganan lebih lanjut.

Salpingitis Akut

- Biasanya terjadi saat awal kehamilan sampai minggu ke-10 kehamilan
- Penyebabnya dapat infeksi gonokokus atau infeksi pada abortus tertinggal (inkomplet)
- Nyeri biasanya terasa pada kedua fosa iliaka dan terus-menerus
- Biasanya disertai demam dan nyeri tekan perut
- Takikardi

Retensi Urin Akut

- Biasanya disebabkan oleh membesarnya mioma serviks akibat kehamilan

- Dapat terjadi pada usia kehamilan dini
- Nyeri perut bawah dan adanya massa lunak vesika urinaria dapat menyesatkan dan diduga sebagai kista ovarium
- Kateterisasi urin dapat segera menghilangkan rasa nyeri

Perforasi usus

Perforasi usus harus dipikirkan pada ibu hamil dengan gejala akut abdomen yang sebelumnya mengalami febris. Selain perforasi apendiks, perforasi akibat tifoid juga dapat terjadi.

Ruptura organ dalam perut

Penyebab ruptura organ-organ lain dalam perut pada ibu hamil tidak berbeda dengan ibu tidak hamil, pada umumnya karena trauma. Pengelolaan ditujukan terhadap penyelamatan ibu.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics, 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 911-36, 1273-306
2. Holcomb WL. Acute abdomen in pregnancy. In: Winn HN, Hobbins JC, eds. Clinical maternal-fetal medicine. New York: Parthenon; 2000: 537-46
3. Mahomed K. Abdominal pain in pregnancy. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. High Risk pregnancy management options. 2nd ed. London: WB Saunders; 2001: 983-98
4. Pangemanan TW. Kehamilan dengan Apendisitis Akut dalam Buku Ajar Ilmu Kedokteran Fetomaternal Edisi Perdana. Penyusun. Haryadi. Himpunan Kedokteran Fetomaternal, POGI - 2004: 762-71
5. Pangemanan TW. Kehamilan dengan Kista Ovarium. dalam Buku Ajar Fetomaternal dalam Buku Ajar Ilmu Kedokteran Fetomaternal Edisi Perdana. Penyusun. Haryadi. Himpunan Kedokteran Fetomaternal, POGI - 2004: 791-804
6. Parungo CP, Brooks DC. The Pregnant Surgical Patient, in ACS Surgery; Principles and Practice/available at 2002 WebMD Inc. All rights reserved. Care in Special Situations, 1-21
7. Scott LD, Abu-Hamda E. Gastrointestinal disease in pregnancy. In: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, eds. Maternal-fetal medicine principles and practice. Philadelphia: Saunders; 2004: 1109-26

PERSALINAN PRETERM

Anantyo Binarso Mochtar

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi, permasalahan, pencegahan, dan pengelolaan persalinan preterm, sehingga membantu tenaga medik dalam pengelolaan persalinan preterm dan memberi pengertian kepada ibu hamil dan keluarga untuk ikut serta dalam meningkatkan upaya pencegahan persalinan preterm bagi kehamilannya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan persalinan preterm.
2. Mengidentifikasi masalah yang dapat terjadi akibat persalinan preterm
3. Menjelaskan faktor predisposisi dan penyebab persalinan preterm, serta penapisan terhadap pasien berisiko terjadinya persalinan preterm.
4. Mendiskusikan cara menegakkan diagnosis.
5. Menjelaskan pengelolaan yang benar terhadap persalinan preterm dan kemungkinan komplikasi yang terjadi terutama terhadap janinnya.

Sampai saat ini mortalitas dan morbiditas neonatus pada bayi preterm/prematur masih sangat tinggi. Hal ini berkaitan dengan maturitas organ pada bayi lahir seperti paru, otak, dan gastrointestinal. Di negara Barat sampai 80 % dari kematian neonatus adalah akibat prematuritas, dan pada bayi yang selamat 10 % mengalami permasalahan dalam jangka panjang¹. Penyebab persalinan preterm sering dapat dikenali dengan jelas. Namun, pada banyak kasus penyebab pasti tidak dapat diketahui. Beberapa faktor mempunyai andil dalam terjadinya persalinan preterm seperti faktor pada ibu, faktor janin dan plasenta, ataupun faktor lain seperti sosioekonomik.

Pendekatan obstetrik yang baik terhadap persalinan preterm akan memberikan harapan terhadap ketahanan hidup dan kualitas hidup bayi preterm. Di beberapa negara maju Angka Kematian Neonatal pada persalinan prematur menunjukkan penurunan, yang umumnya disebabkan oleh meningkatnya peranan *neonatal intensive care* dan akses yang lebih baik dari pelayanan ini. Di Amerika Serikat bahkan menunjukkan kemajuan yang dramatis berkaitan dengan meningkatnya umur kehamilan, dengan 50 % neonatus selamat pada persalinan usia kehamilan 25 minggu, dan lebih dari 90 % pada usia 28 – 29 minggu. Hal ini menunjukkan bahwa teknologi dapat berperan banyak dalam keberhasilan persalinan bayi preterm^{2,3}.

Masih ada sisi lain yang perlu diperhatikan dalam menangani neonatus preterm, terutama bayi dengan berat lahir sangat rendah (< 1.500 gram), yaitu biaya yang sangat mahal dan meminta tenaga yang banyak. Upaya primer mempunyai dampak biaya yang relatif murah bagi masyarakat mengingat akses ke rumah sakit sangat kecil, sedangkan upaya sekunder di rumah sakit lebih mahal.

Definisi

Persalinan preterm adalah persalinan yang berlangsung pada umur kehamilan 20 – 37 minggu dihitung dari hari pertama haid terakhir (ACOG 1995).

Badan Kesehatan Dunia (WHO) menyatakan bahwa bayi prematur adalah bayi yang lahir pada usia kehamilan 37 minggu atau kurang.

Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI di Semarang tahun 2005 menetapkan bahwa persalinan preterm adalah persalinan yang terjadi pada usia kehamilan 22 – 37 minggu^{1,4,5}.

Masalah Persalinan Preterm

Angka kejadian persalinan preterm pada umumnya adalah sekitar 6 – 10 %. Hanya 1,5 % persalinan terjadi pada umur kehamilan kurang dari 32 minggu dan 0,5 % pada kehamilan kurang dari 28 minggu. Namun, kelompok ini merupakan duapertiga dari kematian neonatal. Kesulitan utama dalam persalinan preterm ialah perawatan bayi preterm, yang semakin muda usia kehamilannya semakin besar morbiditas dan mortalitas. Penelitian lain menunjukkan bahwa umur kehamilan dan berat bayi lahir saling berkaitan dengan risiko kematian perinatal. Pada kehamilan umur 32 minggu dengan berat bayi > 1.500 gram keberhasilan hidup sekitar 85 %, sedang pada umur kehamilan sama dengan berat janin < 1.500 gram angka keberhasilan sebesar 80 %. Pada umur kehamilan < 32 minggu dengan berat lahir < 1.500 gram angka keberhasilan hanya sekitar 59 %. Hal ini menunjukkan bahwa keberhasilan persalinan preterm tidak hanya tergantung umur kehamilan, tetapi juga berat bayi lahir.

Permasalahan yang terjadi pada persalinan preterm bukan saja pada kematian perinatal, melainkan bayi prematur ini sering pula disertai dengan kelainan, baik kelainan jangka pendek maupun jangka panjang. Kelainan jangka pendek yang sering terjadi adalah: RDS (*Respiratory Distress Syndrome*), perdarahan intra/periventrikular, NEC (*Necrotizing*

Entero Cilitis), displasi bronko-pulmonar, sepsis, dan paten duktus arteriosus. Adapun kelainan jangka panjang sering berupa kelainan neurologik seperti serebral palsy, retinopati, retardasi mental, juga dapat terjadi disfungsi neurobehavioral dan prestasi sekolah yang kurang baik^{3,4,6}. Dengan melihat permasalahan yang dapat terjadi pada bayi preterm, maka menunda persalinan preterm, bila mungkin, masih tetap memberi suatu keuntungan.

Etiologi dan Faktor Predisposisi

Persalinan prematur merupakan kelainan proses yang multifaktorial. Kombinasi keadaan obstetrik, sosiodemografi, dan faktor medik mempunyai pengaruh terhadap terjadinya persalinan prematur. Kadang hanya risiko tunggal dijumpai seperti distensi berlebihan uterus, ketuban pecah dini, atau trauma. Banyak kasus persalinan prematur sebagai akibat proses patogenik yang merupakan mediator biokimia yang mempunyai dampak terjadinya kontraksi rahim dan perubahan serviks, yaitu:

1. Aktivasi aksis kelenjar hipotalamus-hipofisis-adrenal baik pada ibu maupun janin, akibat stres pada ibu atau janin
2. Inflamasi desidua-korioamnion atau sistemik akibat infeksi asenden dari traktus genitourinaria atau infeksi sistemik
3. Perdarahan desidua
4. Peregangan uterus patologik
5. Kelainan pada uterus atau serviks

Dengan demikian, untuk memprediksi kemungkinan terjadinya persalinan prematur harus dicermati beberapa kondisi yang dapat menimbulkan kontraksi, menyebabkan persalinan prematur atau seorang dokter terpaksa mengakhiri kehamilan pada saat kehamilan belum genap bulan.

Kondisi selama kehamilan yang berisiko terjadinya persalinan preterm adalah^{1,2}:

- **Janin dan plasenta**
 - Perdarahan trimester awal
 - Perdarahan antepartum (plasenta previa, solusio plasenta, vasa previa)
 - Ketuban pecah dini (KPD)
 - Pertumbuhan janin terhambat
 - Cacat bawaan janin
 - Kehamilan ganda/gemeli
 - Polihidramnion
- **Ibu**
 - Penyakit berat pada ibu
 - Diabetes mellitus
 - Preeklampsia/hipertensi
 - Infeksi saluran kemih/genital/intrauterin

- Penyakit infeksi dengan demam
- Stres psikologik
- Kelainan bentuk uterus/serviks
- Riwayat persalinan preterm/abortus berulang
- Inkompetensi serviks (panjang serviks kurang dari 1 cm)
- Pemakaian obat narkotik
- Trauma
- Perokok berat
- Kelainan imunologi/kelainan resus

Drife dan Magowan menyatakan bahwa 35 % persalinan preterm terjadi tanpa diketahui penyebab yang jelas, 30 % akibat persalinan elektif, 10 % pada kehamilan ganda, dan sebagian lain sebagai akibat kondisi ibu atau janinnya¹. Infeksi korioamnion diyakini merupakan salah satu sebab terjadinya ketuban pecah dini dan persalinan preterm. Patogenesis infeksi ini yang menyebabkan persalinan belum jelas benar. Kemungkinan diawali dengan aktivasi fosfolipase A2 yang melepaskan bahan asam arakidonat dari selaput amnion janin, sehingga asam arakidonat bebas meningkat untuk sintesis prostaglandin. Endotoksin dalam air ketuban akan merangsang sel desidua untuk menghasilkan sitokin dan prostaglandin yang dapat menginisiasi proses persalinan. Proses persalinan preterm yang dikaitkan dengan infeksi diperkirakan diawali dengan pengeluaran produk sebagai hasil dari aktivasi monosit. Berbagai sitokin, termasuk interleukin-1, tumor nekrosis faktor (TNF), dan interleukin-6 adalah produk sekretorik yang dikaitkan dengan persalinan preterm. Sementara itu, *Platelet Activating Factor* (PAF) yang ditemukan dalam air ketuban terlibat secara sinergik pada aktivasi jalinan sitokin tadi. PAF diduga dihasilkan dari paru dan ginjal janin. Dengan demikian, janin memainkan peran yang sinergik dalam mengawali proses persalinan preterm yang disebabkan oleh infeksi. Bakteri sendiri mungkin menyebabkan kerusakan membran lewat pengaruh langsung dari protease^{1,4,5}.

Vaginosis bakterialis adalah sebuah kondisi ketika flora normal vagina predominan-laktobasilus yang menghasilkan hidrogen peroksida digantikan oleh bakteri anaerob, *Gardnerella vaginalis*, spesies mobilunkus atau mikoplasma hominis. Keadaan ini telah lama dikaitkan dengan ketuban pecah dini, persalinan preterm, dan infeksi amnion, terutama bila pada pemeriksaan pH vagina lebih dari 5,0⁴.

Pada hipertensi atau preeklampsia, penolong persalinan cenderung untuk mengakhiri kehamilan. Hal ini menimbulkan prevalensi preterm meningkat. Kondisi medik lain yang sering menimbulkan persalinan preterm adalah inkompetensi serviks. Penderita dengan inkompetensi serviks berisiko mengalami persalinan preterm².

Di samping faktor risiko di atas, faktor risiko lain yang perlu diperhatikan adalah tingkat sosio-ekonomi, riwayat lahir mati, dan kehamilan di luar nikah. Merupakan langkah penting dalam pencegahan persalinan preterm adalah bagaimana mengidentifikasi faktor risiko dan kemudian memberikan perawatan antenatal serta penyuluhan agar ibu dapat mengurangi risiko tambahan.

Diagnosis

Sering terjadi kesulitan dalam menentukan diagnosis ancaman persalinan preterm. Tidak jarang kontraksi yang timbul pada kehamilan tidak benar-benar merupakan ancaman proses persalinan. Beberapa kriteria dapat dipakai sebagai diagnosis ancaman persalinan preterm, yaitu:

- Kontraksi yang berulang sedikitnya setiap 7 – 8 menit sekali, atau 2 – 3 kali dalam waktu 10 menit
- Adanya nyeri pada punggung bawah (*low back pain*)
- Perdarahan bercak
- Perasaan menekan daerah serviks
- Pemeriksaan serviks menunjukkan telah terjadi **pembukaan sedikitnya 2 cm**, dan **penipisan 50 – 80%**
- Presentasi janin rendah, sampai mencapai spina isiadika
- Selaput ketuban pecah dapat merupakan tanda awal terjadinya persalinan preterm
- Terjadi pada usia kehamilan 22 – 37 minggu

Penapisan untuk Persalinan Preterm

Cara utama untuk mengurangi risiko persalinan preterm dapat dilakukan sejak awal, sebelum tanda-tanda persalinan muncul. Dimulai dengan pengenalan pasien yang berisiko, untuk diberi penjelasan dan dilakukan penilaian klinik terhadap persalinan preterm serta pengenalan kontraksi sedini mungkin, sehingga tindakan pencegahan dapat segera dilakukan. Pemeriksaan serviks tidak lazim dilakukan pada kunjungan antenatal, sebenarnya pemeriksaan tersebut mempunyai manfaat cukup besar dalam meramalkan terjadinya persalinan preterm. Bila dijumpai serviks pendek (< 1 cm) disertai dengan pembukaan yang merupakan tanda serviks matang/inkompetensi serviks, mempunyai risiko terjadinya persalinan preterm 3 – 4 kali.

Beberapa indikator dapat dipakai untuk meramalkan terjadinya persalinan preterm, sebagai berikut.

• Indikator klinik

Indikator klinik yang dapat dijumpai seperti timbulnya kontraksi dan pemendekan serviks (secara manual maupun ultrasonografi). Terjadinya ketuban pecah dini juga meramalkan akan terjadinya persalinan preterm.

• Indikator laboratorik

Beberapa indikator laboratorik yang bermakna antara lain adalah: jumlah leukosit dalam air ketuban (20/ml atau lebih), pemeriksaan CRP ($> 0,7$ mg/ml), dan pemeriksaan leukosit dalam serum ibu ($> 13.000/\text{ml}$).

• Indikator biokimia

– *Fibronektin janin*: peningkatan kadar fibronektin janin pada vagina, serviks dan air ketuban memberikan indikasi adanya gangguan pada hubungan antara korion dan desidua. Pada kehamilan 24 minggu atau lebih, kadar fibronektin janin 50 ng/ml atau lebih mengindikasikan risiko persalinan preterm.

- *Corticotropin releasing hormone* (CRH): peningkatan CRH dini atau pada trimester 2 merupakan indikator kuat untuk terjadinya persalinan preterm.
- *Sitokin inflamasi*: seperti IL-1 β , IL-6, IL-8, dan TNF- α telah diteliti sebagai mediator yang mungkin berperan dalam sintesis prostaglandin.
- *Isoferitin plasenta*: pada keadaan normal (tidak hamil) kadar isoferitin sebesar 10 U/ml. Kadarnya meningkat secara bermakna selama kehamilan dan mencapai puncak pada trimester akhir yaitu $54,8 \pm 53$ U/ml. Penurunan kadar dalam serum akan berisiko terjadinya persalinan preterm.
- *Feritin*: Rendahnya kadar feritin merupakan indikator yang sensitif untuk keadaan kurang zat besi. Peningkatan ekspresi feritin berkaitan dengan berbagai keadaan reaksi fase akut termasuk kondisi inflamasi. Beberapa peneliti menyatakan ada hubungan antara peningkatan kadar feritin dan kejadian penyulit kehamilan, termasuk persalinan preterm⁷.

Beberapa langkah yang dapat dilakukan untuk mencegah persalinan preterm antara lain sebagai berikut.

- Hindari kehamilan pada ibu terlalu muda (kurang dari 17 tahun)
- Hindari jarak kehamilan terlalu dekat
- Menggunakan kesempatan periksa hamil dan memperoleh pelayanan antenatal yang baik
- Anjuran tidak merokok maupun mengonsumsi obat terlarang (narkotik)
- Hindari kerja berat dan perlu cukup istirahat
- Obati penyakit yang dapat menyebabkan persalinan preterm
- Kenali dan obati infeksi genital/saluran kencing
- Deteksi dan pengamanan faktor risiko terhadap persalinan preterm²

Pengelolaan

Menjadi pemikiran pertama pada pengelolaan persalinan preterm adalah: apakah ini memang persalinan preterm. Selanjutnya mencari penyebabnya dan menilai kesejahteraan janin yang dapat dilakukan secara klinis, laboratoris, ataupun ultrasonografi meliputi pertumbuhan/berat janin, jumlah dan keadaan cairan amnion, presentasi dan keadaan janin/kelainan kongenital. Bila proses persalinan kurang bulan masih tetap berlangsung atau mengancam, meski telah dilakukan segala upaya pencegahan, maka perlu dipertimbangkan:

- Seberapa besar kemampuan klinik (dokter spesialis kebidanan, dokter spesialis kesehatan anak, peralatan) untuk menjaga kehidupan bayi preterm atau berapa persen yang akan hidup menurut berat dan usia gestasi tertentu.
- Bagaimana persalinan sebaiknya berakhir, pervaginam atau bedah sesar.
- Komplikasi apa yang akan timbul, misalnya perdarahan otak atau sindroma gawat napas.
- Bagaimana pendapat pasien dan keluarga mengenai konsekuensi perawatan bayi preterm dan kemungkinan hidup atau cacat.

- Seberapa besar dana yang diperlukan untuk merawat bayi preterm, dengan rencana perawatan intensif neonatus^{2,7}.

Ibu hamil yang mempunyai risiko terjadi persalinan preterm dan/atau menunjukkan tanda-tanda persalinan preterm perlu dilakukan intervensi untuk meningkatkan *neonatal outcomes*.

Manajemen persalinan preterm bergantung pada beberapa faktor.

- Keadaan selaput ketuban. Pada umumnya persalinan tidak dihambat bilamana selaput ketuban sudah pecah.
- Pembukaan serviks. Persalinan akan sulit dicegah bila pembukaan mencapai 4 cm.
- Umur kehamilan. Makin muda usia kehamilan, upaya mencegah persalinan makin perlu dilakukan. Persalinan dapat dipertimbangkan berlangsung bila TBJ > 2.000 atau kehamilan > 34 minggu.
- Penyebab/komplikasi persalinan preterm.
- Kemampuan *neonatal intensive care facilities*.

Beberapa langkah yang dapat dilakukan pada persalinan preterm, terutama mencegah morbiditas dan mortalitas neonatus preterm adalah:

- menghambat proses persalinan preterm dengan pemberian tokolisis,
- pematangan surfaktan paru janin dengan kortikosteroid, dan
- bila perlu dilakukan pencegahan terhadap infeksi.

Tokolisis

Meski beberapa macam obat telah dipakai untuk menghambat persalinan, tidak ada yang benar-benar efektif. Namun, pemberian tokolisis masih perlu dipertimbangkan bila dijumpai kontraksi uterus yang regular dengan perubahan serviks.

Alasan pemberian tokolisis pada persalinan preterm adalah:

- Mencegah mortalitas dan morbiditas pada bayi prematur
- Memberi kesempatan bagi terapi kortikosteroid untuk menstimulir surfaktan paru janin
- Memberi kesempatan transfer intrauterin pada fasilitas yang lebih lengkap
- Optimalisasi personel⁸

Beberapa macam obat yang dapat digunakan sebagai tokolisis adalah:

- Kalsium antagonis: Nifedipin 10 mg/oral diulang 2 – 3 kali/jam, dilanjutkan tiap 8 jam sampai kontraksi hilang. Obat dapat diberikan lagi jika timbul kontraksi berulang.
- Obat β -mimetik: seperti terbutalin, ritrodin, isoksuprin, dan salbutamol, dapat digunakan, tetapi nifedipin mempunyai efek samping lebih kecil.
- Sulfas magnesikus dan antiprostaglandin (indometasin): jarang dipakai karena efek samping pada ibu ataupun janin.
- Untuk menghambat proses persalinan preterm selain tokolisis, perlu membatasi aktivitas atau tirah baring^{5,8,9}.

Kortikosteroid

Pemberian terapi kortikosteroid dimaksudkan untuk pematangan surfaktan paru janin, menurunkan insidensi RDS, mencegah perdarahan intraventrikular, yang akhirnya menurunkan kematian neonatus. Kortikosteroid perlu diberikan bilamana usia kehamilan kurang dari 35 minggu.

Obat yang diberikan adalah: deksametason atau betametason. Pemberian steroid ini tidak diulang karena risiko terjadinya pertumbuhan janin terhambat.

Pemberian siklus tunggal kortikosteroid adalah:

- Betametason: 2 x 12 mg i.m. dengan jarak pemberian 24 jam
- Deksametason: 4 x 6 mg i.m. dengan jarak pemberian 12 jam^{5,8-14}

Antibiotika

Antibiotika hanya diberikan bilamana kehamilan mengandung risiko terjadinya infeksi seperti pada kasus KPD. Obat diberikan per oral, yang dianjurkan adalah: eritromisin 3 x 500 mg selama 3 hari. Obat pilihan lain adalah ampicilin 3 x 500 mg selama 3 hari, atau dapat menggunakan antibiotika lain seperti klindamisin. Tidak dianjurkan pemberian ko-amoksisiklaf karena risiko NEC^{5,8,9}.

Beberapa hal yang harus diperhatikan pada pemeriksaan pasien dengan KPD/PPROM (*Preterm premature rupture of the membrane*) adalah:

- Semua alat yang digunakan untuk pemeriksaan vagina harus steril.
- Pemeriksaan dalam vagina tidak dianjurkan, tetapi dilakukan dengan pemeriksaan spekulum.
- Pada pemeriksaan USG jika didapat penurunan indeks cairan amnion (ICA) tanpa adanya kecurigaan kelainan ginjal dan tidak adanya IUGR mengarah pada kemungkinan KPD⁸.

Penderita dengan KPD/PPROM dilakukan pengakhiran persalinan pada usia kehamilan 36 minggu. Untuk usia 32 – 35 minggu jika ada bukti hasil pemeriksaan maturitas paru, maka kemampuan rumah sakit (tenaga dan fasilitas perinatologi) sangat menentukan kapan sebaiknya kehamilan diakhiri.

Akan tetapi, bila ditemukan adanya bukti infeksi (klinik ataupun laboratorik), maka pengakhiran persalinan dipercepat/induksi, tanpa melihat usia kehamilan.

Persiapan persalinan preterm perlu pertimbangan berdasar:

- **Usia gestasi**
 - Usia gestasi 34 minggu atau lebih: dapat melahirkan di tingkat dasar/primer, mengingat prognosis relatif baik.
 - Usia gestasi kurang dari 34 minggu: harus dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas perawatan neonatus yang memadai.

- **Keadaan selaput ketuban**

Bila didapat KPD/PPROM dengan usia kehamilan kurang dari 28 minggu, maka ibu dan keluarga dipersilakan untuk memilih cara pengelolaan setelah diberi konseling dengan baik⁵.

Cara Persalinan

Masih sering muncul kontroversi dalam cara persalinan kurang bulan seperti: apakah sebaiknya persalinan berlangsung pervaginam atau seksio sesarea terutama pada berat janin yang sangat rendah dan preterm sungsang, pemakaian forseps untuk melindungi kepala janin, dan apakah ada manfaatnya dilakukan episiotomi profilaksis yang luas untuk mengurangi trauma kepala.

Bila janin presentasi kepala, maka diperbolehkan partus pervaginam. Seksio sesarea tidak memberi prognosis yang lebih baik bagi bayi, bahkan merugikan ibu. Prematuritas janganlah dipakai sebagai indikasi untuk melakukan seksio sesarea. Oleh karena itu, seksio sesarea hanya dilakukan atas indikasi obstetrik¹⁵⁻¹⁷.

Pada kehamilan letak sungsang 30 – 34 minggu, seksio sesarea dapat dipertimbangkan. Setelah kehamilan lebih dari 34 minggu, persalinan dibiarkan terjadi karena morbiditas dianggap sama dengan kehamilan aterm⁵.

Perawatan Neonatus

Untuk perawatan bayi preterm baru lahir perlu diperhatikan keadaan umum, biometri, kemampuan bernapas, kelainan fisik, dan kemampuan minum.

Keadaan kritis bayi prematur yang harus dihindari adalah kedinginan, pernapasan yang tidak adekuat, atau trauma. Suasana hangat diperlukan untuk mencegah hipotermia pada neonatus (suhu badan di bawah 36,5° C), bila mungkin bayi sebaiknya dirawat cara KANGURU untuk menghindarkan hipotermia. Kemudian dibuat perencanaan pengobatan dan asupan cairan.

ASI diberikan lebih sering, tetapi bila tidak mungkin, diberikan dengan sonde atau dipasang infus. Semua bayi baru lahir harus mendapat nutrisi sesuai dengan kemampuan dan kondisi bayi^{2,18}.

Sebaiknya persalinan bayi terlalu muda atau terlalu kecil berlangsung pada fasilitas yang memadai, seperti pelayanan perinatal dengan personel dan fasilitas yang adekuat termasuk perawatan perinatal intensif¹⁵.

RUJUKAN

1. Drife J, Magowan BA. Clinical obstetrics and gynaecology: Prematurity. Saunders, London 2004: 375-80
2. Wiknjosastro GH, Wibowo B. Kelainan dalam lamanya kehamilan. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ed. Ilmu Kebidanan. Edisi 3. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta 1991: 312-7

3. Goldenberg RL. The management of preterm labor. In: High-risk pregnancy series. *Obstet Gynecol: an expert's view*. 2002; 100: 1020-37
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Preterm birth. In: *Williams Obstetrics* 22nd ed. McGraw-Hill New York. 2005: 855-73
5. Manajemen persalinan preterm. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI. Semarang, Maret 2005
6. Hill A, Volpe JJ. Prematur birth and neurologic complications. In: Reece AE, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH ed. *Medicine of fetus and mother*. JB Lippincott Philadelphia, 1992: 1515-23
7. Abadi A. Persalinan preterm. Dalam: Hariadi R. ed. *Ilmu Kedokteran Feto maternal*. Edisi perdana, Himpunan Kedokteran Feto maternal POGI Surabaya 2004: 364-80
8. ALARM INTERNATIONAL. 2nd edit
9. Mastrogannis DS, Knuppel RA. Clinical management of preterm birth. In: Fuchs AR, Fuchs F, Stubblefield PG ed. *Preterm birth, causes, prevention and management*. 2nd ed. McGraw-Hill New York 1993
10. Suharsono. Kontroversi pemberian kortikosteroid dosis tunggal atau multiple pada persalinan preterm. PIT-FM. Semarang Maret 2005
11. Jobe AH, Soll RF. Choice and dose of corticosteroid for antenatal treatment. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 878-81
12. Elimian A, Verma U, Visintainer P, Tejani N. Effectiveness of multidose antenatal steroids. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 34-6.
13. Resnik R. A different side of the corticosteroid story. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 295
14. Abbasi S, Hirsch D, Davis J. Effect of single versus multiple courses of antenatal corticosteroids on maternal and neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1243-9
15. Drust OA. Preterm delivery. Risk versus benefit of intervention. In: *Current Women's Health Report* 2002; 2: 59-64
16. Warke HS, Saraogi RM, Sanjanwalla SM. Should a preterm breech go for vaginal delivery or caesarean section. *JPGM* 1999 vol 45: 1-4 <http://www.jpgmonline.com/printarticle>
17. Pen ZJ, Steer PJ, Grant A. A multicentre randomized controlled trial comparing elective and selective caesarean section for the delivery of the preterm breech infant. In: *Br J Obstet Gynaecol* 103: 684-9
18. Suryono A. Pengelolaan bayi preterm. PIT FM Maret 2005

KETUBAN PECAH DINI

Soetomo Soewarto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami masalah penanganan Ketuban Pecah Dini.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan dan menjelaskan terjadinya Ketuban Pecah Dini.
2. Mengidentifikasi pemeriksaan yang diperlukan untuk diagnosis.
3. Mendiskusikan penanganan cepat dan tepat Ketuban Pecah Dini dan komplikasinya.

Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat ikatannya. Lapisan ini terdiri atas beberapa sel seperti sel epitel, sel mesenkim, dan sel trofoblas yang terikat erat dalam matriks kolagen. Selaput ketuban berfungsi menghasilkan air ketuban dan melindungi janin terhadap infeksi.

Dalam keadaan normal, selaput ketuban pecah dalam proses persalinan. Ketuban Pecah Dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Bila Ketuban Pecah Dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut Ketuban Pecah Dini pada kehamilan prematur. Dalam keadaan normal 8 – 10 % perempuan hamil aterm akan mengalami Ketuban Pecah Dini^{1,2}.

Ketuban Pecah Dini Prematur terjadi pada 1 % kehamilan. Pecahnya selaput ketuban berkaitan dengan perubahan proses biokimia yang terjadi dalam kolagen matriks ekstra selular amnion, korion, dan apoptosis membran janin. Membran janin dan desidua bereaksi terhadap stimuli seperti infeksi dan peregangan selaput ketuban dengan memproduksi mediator seperti prostaglandin, sitokin, dan protein hormon yang merangsang aktivitas "matrix degrading enzym"³.

Mekanisme Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh.

Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi ekstraselular matriks. Perubahan struktur, jumlah sel, dan katabolisme kolagen menyebabkan aktivitas kolagen berubah dan menyebabkan selaput ketuban pecah.

Faktor risiko untuk terjadinya Ketuban Pecah Dini adalah:

- berkurangnya asam askorvik sebagai komponen kolagen;
- kekurangan tembaga dan asam askorvik yang berakibat pertumbuhan struktur abnormal karena antara lain merokok.

Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metaloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease.

Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antara MMP dan TIMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraselular dan membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan. Pada penyakit periodontitis di mana terdapat peningkatan MMP, cenderung terjadi Ketuban Pecah Dini⁴⁻⁶.

Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester ketiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pada trimester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban Pecah Dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban Pecah Dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, solusio plasenta^{7,8}.

Komplikasi

Komplikasi yang timbul akibat Ketuban Pecah Dini bergantung pada usia kehamilan. Dapat terjadi infeksi maternal ataupun neonatal, persalinan prematur, hipoksia karena kompresi tali pusat, deformitas janin, meningkatnya insiden seksio sesarea, atau gagalnya persalinan normal.

Persalinan Prematur

Setelah ketuban pecah biasanya segera disusul oleh persalinan. Periode laten tergantung umur kehamilan. Pada kehamilan aterm 90 % terjadi dalam 24 jam setelah ketuban pecah. Pada kehamilan antara 28 – 34 minggu 50 % persalinan dalam 24 jam. Pada kehamilan kurang dari 26 minggu persalinan terjadi dalam 1 minggu.

Infeksi

Risiko infeksi ibu dan anak meningkat pada Ketuban Pecah Dini. Pada ibu terjadi korioamnionitis. Pada bayi dapat terjadi septikemia, pneumonia, omfalitis. Umumnya terjadi korioamnionitis sebelum janin terinfeksi. Pada Ketuban Pecah Dini prematur, infeksi lebih sering daripada aterm. Secara umum insiden infeksi sekunder pada Ketuban Pecah Dini meningkat sebanding dengan lamanya periode laten.

Hipoksia dan Asfiksia

Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat.

Sindrom Deformitas Janin

Ketuban Pecah Dini yang terjadi terlalu dini menyebabkan pertumbuhan janin terhambat, kelainan disebabkan kompresi muka dan anggota badan janin, serta hipoplasia pulmonar.

Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini⁹⁻¹¹

- Pastikan diagnosis
- Tentukan umur kehamilan
- Evaluasi ada tidaknya infeksi maternal ataupun infeksi janin
- Apakah dalam keadaan inpartu, terdapat kegawatan janin

Riwayat keluarnya air ketuban berupa cairan jernih keluar dari vagina yang kadang-kadang disertai tanda-tanda lain dari persalinan.

Diagnosis Ketuban Pecah Dini prematur dengan inspekulo dilihat adanya cairan ketuban keluar dari kavum uteri. Pemeriksaan pH vagina perempuan hamil sekitar 4,5; bila ada cairan ketuban pHnya sekitar 7,1 – 7,3. Antiseptik yang alkalin akan menaikkan pH vagina.

Dengan pemeriksaan *ultrasound* adanya Ketuban Pecah Dini dapat dikonfirmasi dengan adanya oligohidramnion. Bila air ketuban normal agaknya ketuban pecah dapat diragukan serviks.

Penderita dengan kemungkinan Ketuban Pecah Dini harus masuk rumah sakit untuk diperiksa lebih lanjut. Jika pada perawatan air ketuban berhenti keluar, pasien dapat pulang untuk rawat jalan. Bila terdapat persalinan dalam kala aktif, korioamnionitis, gawat janin, persalinan diterminasi. Bila Ketuban Pecah Dini pada kehamilan prematur, diperlukan penatalaksanaan yang komprehensif. Secara umum penatalaksanaan pasien Ketuban Pecah Dini yang tidak dalam persalinan serta tidak ada infeksi dan gawat janin, penatalaksanaannya bergantung pada usia kehamilan.

Diagnosis

Tentukan pecahnya selaput ketuban, dengan adanya cairan ketuban di vagina. Jika tidak ada dapat dicoba dengan menggerakkan sedikit bagian terbawah janin atau meminta pasien batuk atau mengedan. Penentuan cairan ketuban dapat dilakukan dengan tes lakmus (*Nitrazin test*) merah menjadi biru. Tentukan usia kehamilan, bila perlu dengan pemeriksaan USG. Tentukan ada tidaknya infeksi. Tanda-tanda infeksi adalah bila suhu ibu lebih dari 38°C serta air ketuban keruh dan berbau. Leukosit darah $> 15.000/\text{mm}^3$. Janin yang mengalami takikardia, mungkin mengalami infeksi intrauterin. Tentukan tanda-tanda persalinan dan skoring pelvik. Tentukan adanya kontraksi yang teratur. Periksa dalam dilakukan bila akan dilakukan penanganan aktif (terminasi kehamilan).

Penanganan

Konservatif

Rawat di rumah sakit, berikan antibiotik (ampisilin 4×500 mg atau eritromisin bila tidak tahan ampicilin dan metronidazol 2×500 mg selama 7 hari). Jika umur kehamilan $< 32 - 34$ minggu, dirawat selama air ketuban masih keluar, atau sampai air ketuban tidak lagi keluar. Jika usia kehamilan $32 - 37$ minggu, belum inpartu, tidak ada infeksi, tes busa negatif beri deksametason, observasi tanda-tanda infeksi, dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu. Jika usia kehamilan $32 - 37$ minggu, sudah inpartu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (salbutamol), deksametason, dan induksi sesudah 24 jam. Jika usia kehamilan $32 - 37$ minggu, ada infeksi, beri antibiotik dan lakukan induksi, nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intrauterin). Pada usia kehamilan $32 - 37$ minggu berikan steroid untuk memacu kematangan paru janin, dan bila memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, deksametason I.M. 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali.

Aktif

Kehamilan > 37 minggu, induksi dengan oksitosin. Bila gagal seksio sesarea. Dapat pula diberikan misoprostol $25\ \mu\text{g} - 50\ \mu\text{g}$ intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali. Bila ada tanda-tanda infeksi berikan antibiotik dosis tinggi dan persalinan diakhiri.

- Bila skor pelvik < 5 , lakukan pematangan serviks, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan seksio sesarea.
- Bila skor pelvik > 5 , induksi persalinan.

Korioamnionitis¹⁰

Definisi

Korioamnionitis adalah keadaan pada perempuan hamil di mana korion, amnion, dan cairan ketuban terkena infeksi bakteri. Korioamnionitis merupakan komplikasi paling serius bagi ibu dan janin, bahkan dapat berlanjut menjadi sepsis.

Penyebab

Penyebab korioamnionitis adalah infeksi bakteri yang terutama berasal dari traktus urogenitalis ibu. Secara spesifik permulaan infeksi berasal dari vagina, anus, atau rektum dan menjalar ke uterus. Angka kejadian korioamnionitis 1 – 2 %.

Diagnosis

Faktor risiko terjadinya korioamnionitis adalah kelahiran prematur atau ketuban pecah lama. Korioamnionitis tidak selalu menimbulkan gejala. Bila timbul gejala antara lain demam, nadi cepat, berkeringat, uterus pada perabaan lembek, dan cairan berbau keluar dari vagina. Diagnosis korioamnionitis ditegakkan dengan pemeriksaan fisik, gejala-gejala tersebut di atas, kultur darah, dan cairan amnion. Kesejahteraan janin dapat diperiksa dengan *ultrasound* dan kardiotokografi.

Penanganan⁹

Tegakkan diagnosis dini korioamnionitis. Hal ini berhubungan dengan prognosis, segera janin dilahirkan. Bila kehamilan prematur, keadaan ini akan memperburuk prognosis janin. Bila janin telah meninggal upayakan persalinan pervaginam, tindakan perabdominam (seksio sesarea) cenderung terjadi sepsis. Lakukan induksi atau akselerasi persalinan.

Pemberian antibiotika sesegera mungkin. Dipilih yang berspektrum luas yaitu kombinasi ampicilin 3 x 1000 mg, gentamisin 5 mg/kgBB/hari, dan metronidazol 3 x 500 mg.

Berikan uterotonika supaya kontraksi uterus baik pascapersalinan. Hal ini akan mencegah/menghambat invasi mikroorganisme melalui sinus-sinus pembuluh darah pada dinding uterus.

RUJUKAN

1. Skinner SJM, Campos GA, Liggins GC. Collagen content of human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 487-9
2. Capeless EL, MEAD PB. Management of preterm premature of membranes. Lack of national consensus. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 11: 157
3. Vadillo-Ortega F, Gonzalez-Avila G, Karchmer S, Cruz NM, Ayala-Ruiz A, Lama MS. Collagen metabolism in premature rupture on amniotic membranes. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 84-8
4. Lei H, Furth EE, Kalluri R, et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. *J Clin Invest* 1996; 98: 1971-8
5. Draper D, McGregor J, Hall J. Elevated protease activities in human amnion and chorion correlate with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1506-12
6. Offenbacher S, Katz V, Fertik G. Periodontal Infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67: Suppl: 1103-13
7. Leppert PC, Takamoto N, Yu SY. Apoptosis in fetal membranes may predispose them to rupture. *J Soc Gynecol Investing* 1996; 3: 128a-128a.abstract
8. Menon R, Fortunato SJ. The role of matrix degrading enzymes and apoptosis in rupture of membranes. *Reproductive Sciences* 2004; 11: 427-37
9. Johnstin MM, Sanchez RL. Antibiotic therapy in preterm PROM. *Am J Obstet Gynecol*. 1990; 163, 743
10. Gante TJ, Freeman RK. Chorioamnionitis in preterm gestation. *Obstet Gynecol*. 1982; 54: 593
11. Christmas JT, Cox SM. Expectant management of preterm membranes. *Obstet Gynecol*. 1992; 80: 759

BAGIAN KETIGA

PATOLOGI KEHAMILAN, PERSALINAN, NIFAS, DAN BAYI BARU LAHIR

B. Masalah Janin dan Bayi Baru Lahir

53. KEHAMILAN POSTTERM
54. PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT
55. KELAINAN GENETIK
56. PENYAKIT DAN PERLUKAAN PADA BAYI BARU LAHIR
57. KEMATIAN JANIN
58. DIAGNOSIS PRANATAL DAN TEKNIK INOVATIF PEMANTAUAN JANIN

KEHAMILAN POSTTERM

Anantyo Binarso Mochtar dan Herman Kristanto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi, permasalahan, dan pengelolaan kehamilan postterm, sehingga membantu tenaga kebidanan dalam pengelolaan kehamilan postterm dan memberi pengertian kepada ibu hamil dan keluarga bila terjadi kehamilan postterm agar dapat ikut serta dalam upaya pengelolaan kehamilan postterm.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan kehamilan postterm
2. Melakukan identifikasi masalah yang dapat terjadi pada kehamilan postterm
3. Menjelaskan kemungkinan faktor penyebab kehamilan postterm
4. Mendiskusikan cara menegakkan diagnosis kehamilan postterm
5. Menjelaskan pengelolaan yang benar terhadap kehamilan postterm dan kemungkinan komplikasi yang terjadi pada ibu dan janinnya.

Kehamilan umumnya berlangsung 40 minggu atau 280 hari dihitung dari hari pertama haid terakhir. Kehamilan aterm ialah usia kehamilan antara 38 – 42 minggu dan ini merupakan periode terjadinya persalinan normal. Namun, sekitar 3,4 – 14 % atau rata-rata 10 % kehamilan berlangsung sampai 42 minggu atau lebih. Angka ini bervariasi dari beberapa peneliti bergantung pada kriteria yang dipakai^{1,2}.

Kehamilan postterm terutama berpengaruh terhadap janin, meskipun hal ini masih banyak diperdebatkan dan sampai sekarang masih belum ada persesuaian paham. Dalam kenyataannya kehamilan postterm mempunyai pengaruh terhadap perkembangan janin sampai kematian janin. Ada janin yang dalam masa kehamilan 42 minggu atau lebih berat badannya meningkat terus, ada yang tidak bertambah, ada yang lahir dengan berat

badan kurang dari semestinya, atau meninggal dalam kandungan karena kekurangan zat makanan dan oksigen. Kehamilan postterm mempunyai hubungan erat dengan mortalitas, morbiditas perinatal, ataupun makrosomia. Sementara itu, risiko bagi ibu dengan kehamilan postterm dapat berupa perdarahan pascapersalinan ataupun tindakan obstetrik yang meningkat. Berbeda dengan angka kematian ibu yang cenderung menurun, kematian perinatal tampaknya masih menunjukkan angka yang cukup tinggi, sehingga pemahaman dan penatalaksanaan yang tepat terhadap kehamilan postterm akan memberikan sumbangan besar dalam upaya menurunkan angka kematian, terutama kematian perinatal.

Pengertian Kehamilan Postterm

Kehamilan postterm, disebut juga kehamilan serotinus, kehamilan lewat waktu, kehamilan lewat bulan, *prolonged pregnancy*, *extended pregnancy*, *postdate/pos datisme* atau pascamaturitas, adalah: kehamilan yang berlangsung sampai 42 minggu (294 hari) atau lebih, dihitung dari hari pertama haid terakhir menurut rumus Naegele dengan siklus haid rata-rata 28 hari (WHO 1977, FIGO 1986)².

Seringkali istilah pascamaturitas dipakai sebagai sinonim dismaturitas. Sebenarnya hal ini tidak tepat. Pascamaturitas merupakan diagnosis waktu yang dihitung menurut rumus Naegele. Sebaliknya, dismaturitas hanya menyatakan kurang sempurnanya pertumbuhan janin dalam kandungan akibat plasenta yang tidak berfungsi dengan baik, sehingga janin tidak tumbuh seperti biasa. Hal ini dapat terjadi pada beberapa keadaan seperti hipertensi, preeklampsia, gangguan gizi, ataupun pada kehamilan postterm sendiri. Jadi, janin dengan dismaturitas dapat dilahirkan kurang bulan, genap bulan, ataupun lewat bulan.

Istilah pascamaturitas lebih banyak dipakai oleh dokter spesialis Kesehatan Anak, sedangkan istilah postterm banyak digunakan oleh dokter spesialis Kebidanan. Dari dua istilah ini sering menimbulkan kesan bahwa bayi yang dilahirkan pada kehamilan postterm disebut sebagai pascamaturitas^{1,2,3}.

Sebab Terjadinya Kehamilan Postterm

Seperti halnya teori bagaimana terjadinya persalinan, sampai saat ini sebab terjadinya kehamilan postterm belum jelas. Beberapa teori yang diajukan pada umumnya menyatakan bahwa terjadinya kehamilan postterm sebagai akibat gangguan terhadap timbulnya persalinan. Beberapa teori diajukan antara lain sebagai berikut^{1,2}.

- **Pengaruh progesteron.**

Penurunan hormon progesteron dalam kehamilan dipercaya merupakan kejadian perubahan endokrin yang penting dalam memacu proses biomolekular pada persalinan dan meningkatkan sensitivitas uterus terhadap oksitosin, sehingga beberapa penulis menduga bahwa terjadinya kehamilan postterm adalah karena masih berlangsungnya pengaruh progesteron.

- **Teori oksitosin.**

Pemakaian oksitosin untuk induksi persalinan pada kehamilan postterm memberi kesan atau dipercaya bahwa oksitosin secara fisiologis memegang peranan penting dalam menimbulkan persalinan dan pelepasan oksitosin dari neurohipofisis ibu hamil yang kurang pada usia kehamilan lanjut diduga sebagai salah satu faktor penyebab kehamilan postterm.

- **Teori Kortisol/ACTH janin.**

Dalam teori ini diajukan bahwa sebagai "pemberi tanda" untuk dimulainya persalinan adalah janin, diduga akibat peningkatan tiba-tiba kadar kortisol plasma janin. Kortisol janin akan mempengaruhi plasenta sehingga produksi progesteron berkurang dan memperbesar sekresi estrogen, selanjutnya berpengaruh terhadap meningkatnya produksi prostaglandin. Pada cacat bawaan janin seperti anensefalus, hipoplasia adrenal janin, dan tidak adanya kelenjar hipofisis pada janin akan menyebabkan kortisol janin tidak diproduksi dengan baik sehingga kehamilan dapat berlangsung lewat bulan.

- **Saraf uterus.**

Tekanan pada ganglion servikalis dari pleksus Frankenhauser akan membangkitkan kontraksi uterus. Pada keadaan di mana tidak ada tekanan pada pleksus ini, seperti pada kelainan letak, tali pusat pendek dan bagian bawah masih tinggi kesemuanya diduga sebagai penyebab terjadinya kehamilan postterm.

- **Heriditer.**

Beberapa penulis menyatakan bahwa seorang ibu yang mengalami kehamilan postterm mempunyai kecenderungan untuk melahirkan lewat bulan pada kehamilan berikutnya. Mogren (1999) seperti dikutip Cunningham, menyatakan bahwa bilamana seorang ibu mengalami kehamilan postterm saat melahirkan anak perempuan, maka besar kemungkinan anak perempuannya akan mengalami kehamilan postterm.

Diagnosis

Tidak jarang seorang dokter mengalami kesulitan dalam menentukan diagnosis kehamilan postterm karena diagnosis ini ditegakkan berdasarkan umur kehamilan, bukan terhadap kondisi kehamilan. Beberapa kasus yang dinyatakan sebagai kehamilan postterm merupakan kesalahan dalam menentukan umur kehamilan. Kasus kehamilan postterm yang tidak dapat ditegakkan secara pasti diperkirakan sebesar 22 %.

Dalam menentukan diagnosis kehamilan postterm di samping dari riwayat haid, sebaiknya dilihat pula hasil pemeriksaan antenatal.

Riwayat haid

Diagnosis kehamilan postterm tidak sulit untuk ditegakkan bilamana hari pertama haid terakhir (HPHT) diketahui dengan pasti. Untuk riwayat haid yang dapat dipercaya, diperlukan beberapa kriteria antara lain:

- Penderita harus yakin betul dengan HPHT-nya
- Siklus 28 hari dan teratur
- Tidak minum pil antihamil setidaknya 3 bulan terakhir

Selanjutnya diagnosis ditentukan dengan menghitung menurut rumus Naegele¹. Berdasarkan riwayat haid, seorang penderita yang ditetapkan sebagai kehamilan postterm kemungkinan adalah sebagai berikut.

- Terjadi kesalahan dalam menentukan tanggal haid terakhir atau akibat menstruasi abnormal
- Tanggal haid terakhir diketahui jelas, tetapi terjadi kelambatan ovulasi
- Tidak ada kesalahan menentukan haid terakhir dan kehamilan memang berlangsung lewat bulan (keadaan ini sekitar 20 – 30 % dari seluruh penderita yang diduga kehamilan postterm)^{2,3}.

Riwayat pemeriksaan antenatal

- **Tes kehamilan.** Bila pasien melakukan pemeriksaan tes imunologik sesudah terlambat 2 minggu, maka dapat diperkirakan kehamilan memang telah berlangsung 6 minggu.
- **Gerak janin.** Gerak janin atau *quickening* pada umumnya dirasakan ibu pada umur kehamilan 18 – 20 minggu. Pada primigravida dirasakan sekitar umur kehamilan 18 minggu, sedangkan pada multigravida pada 16 minggu. Petunjuk umum untuk menentukan persalinan adalah *quickening* ditambah 22 minggu pada primigravida atau ditambah 24 minggu pada multiparitas.
- **Denyut jantung janin (DJJ).** Dengan stetoskop Laennec DJJ dapat didengar mulai umur kehamilan 18 – 20 minggu, sedangkan dengan Doppler dapat terdengar pada usia kehamilan 10 – 12 minggu.

Kehamilan dapat dinyatakan sebagai kehamilan postterm bila didapat 3 atau lebih dari 4 kriteria hasil pemeriksaan sebagai berikut.

- Telah lewat 36 minggu sejak tes kehamilan positif
- Telah lewat 32 minggu sejak DJJ pertama terdengar dengan Doppler
- Telah lewat 24 minggu sejak dirasakan gerak janin pertama kali
- Telah lewat 22 minggu sejak terdengarnya DJJ pertama kali dengan stetoskop Laennec³

Tinggi fundus uteri

Dalam trimester pertama pemeriksaan tinggi fundus uteri serial dalam sentimeter dapat bermanfaat bila dilakukan pemeriksaan secara berulang tiap bulan. Lebih dari 20 minggu, tinggi fundus uteri dapat menentukan umur kehamilan secara kasar³.

Pemeriksaan Ultrasonografi (USG)

Ketepatan usia gestasi sebaiknya mengacu pada hasil pemeriksaan ultrasonografi pada trimester pertama. Kesalahan perhitungan dengan rumus Naegele dapat mencapai 20 %. Bila telah dilakukan pemeriksaan ultrasonografi serial terutama sejak trimester pertama, hampir dapat dipastikan usia kehamilan. Pada trimester pertama pemeriksaan panjang kepala-tunggging (*crown-rump length/CRL*) memberikan ketepatan kurang lebih 4 hari dari taksiran persalinan.

Pada umur kehamilan sekitar 16 – 26 minggu, ukuran diameter biparietal dan panjang femur memberikan ketepatan sekitar 7 hari dari taksiran persalinan.

Selain CRL, diameter biparietal dan panjang femur, beberapa parameter dalam pemeriksaan USG juga dapat dipakai seperti lingkaran perut, lingkaran kepala, dan beberapa rumus yang merupakan perhitungan dari beberapa hasil pemeriksaan parameter tersebut di atas. Sebaliknya, pemeriksaan sesaat setelah trimester III dapat dipakai untuk menentukan berat janin, keadaan air ketuban, ataupun keadaan plasenta yang sering berkaitan dengan kehamilan postterm, tetapi sukar untuk memastikan usia kehamilan^{1,2}.

Pemeriksaan radiologi

Umur kehamilan ditentukan dengan melihat pusat penulangan. Gambaran epifisis femur bagian distal paling dini dapat dilihat pada kehamilan 32 minggu, epifisis tibia proksimal terlihat setelah umur kehamilan 36 minggu, dan epifisis kuboid pada kehamilan 40 minggu. Cara ini sekarang jarang dipakai selain karena dalam pengenalan pusat penulangan seringkali sulit, juga pengaruh radiologik yang kurang baik terhadap janin.

Pemeriksaan laboratorium

- **Kadar lesitin/spingomielin**

Bila lesitin/spingomielin dalam cairan amnion kadarnya sama, maka umur kehamilan sekitar 22 – 28 minggu, lesitin 1,2 kali kadar spingomielin: 28 – 32 minggu, pada kehamilan genap bulan rasio menjadi 2 : 1. Pemeriksaan ini tidak dapat dipakai untuk menentukan kehamilan postterm, tetapi hanya digunakan untuk menentukan apakah janin cukup umur/matang untuk dilahirkan yang berkaitan dengan mencegah kesalahan dalam tindakan pengakhiran kehamilan.

- **Aktivitas tromboplastin cairan amnion (ATCA)**

Hastwell berhasil membuktikan bahwa cairan amnion mempercepat waktu pembekuan darah. Aktivitas ini meningkat dengan bertambahnya umur kehamilan. Pada umur kehamilan 41 – 42 minggu ATCA berkisar antara 45 – 65 detik, pada umur kehamilan lebih dari 42 minggu didapatkan ATCA kurang dari 45 detik. Bila didapat ATCA antara 42 – 46 detik menunjukkan bahwa kehamilan berlangsung lewat waktu⁴.

- **Sitologi cairan amnion**

Pengecatan *nile blue sulphate* dapat melihat sel lemak dalam cairan amnion. Bila jumlah sel yang mengandung lemak melebihi 10 %, maka kehamilan diperkirakan 36 minggu dan apabila 50 % atau lebih, maka umur kehamilan 39 minggu atau lebih.

- **Sitologi vagina**

Pemeriksaan sitologi vagina (indeks kariopiknotik > 20 %) mempunyai sensitivitas 75 %. Perlu diingat bahwa kematangan serviks tidak dapat dipakai untuk menentukan usia gestasi^{1,2}.

Permasalahan Kehamilan Postterm

Kehamilan postterm mempunyai risiko lebih tinggi daripada kehamilan aterm, terutama terhadap kematian perinatal (anteartum, intrapartum, dan postpartum) berkaitan dengan aspirasi mekonium dan asfiksia⁵. Pengaruh kehamilan postterm antara lain sebagai berikut.

Perubahan pada Plasenta

Disfungsi plasenta merupakan faktor penyebab terjadinya komplikasi pada kehamilan postterm dan meningkatnya risiko pada janin. Penurunan fungsi plasenta dapat dibuktikan dengan penurunan kadar estriol dan plasental laktogen. Perubahan yang terjadi pada plasenta sebagai berikut^{6,12}.

- **Penimbunan kalsium.** Pada kehamilan postterm terjadi peningkatan penimbunan kalsium pada plasenta. Hal ini dapat menyebabkan gawat janin dan bahkan kematian janin intrauterin yang dapat meningkat sampai 2 – 4 kali lipat. Timbunan kalsium plasenta meningkat sesuai dengan progresivitas degenerasi plasenta. Namun, beberapa vili mungkin mengalami degenerasi tanpa mengalami kalsifikasi.
- **Selaput vaskulosinsisial** menjadi tambah tebal dan jumlahnya berkurang. Keadaan ini dapat menurunkan mekanisme transpor plasenta.
- **Terjadi proses degenerasi jaringan plasenta** seperti edema, timbunan fibrinoid, fibrosis, trombosis intervili, dan infark vili.
- **Perubahan biokimia.** Adanya insufisiensi plasenta menyebabkan protein plasenta dan kadar DNA di bawah normal, sedangkan konsentrasi RNA meningkat. Transpor kalsium tidak terganggu, aliran natrium, kalium, dan glukosa menurun. Pengangkutan bahan dengan berat molekul tinggi seperti asam amino, lemak, dan gama globulin biasanya mengalami gangguan sehingga dapat mengakibatkan gangguan pertumbuhan janin intrauterin.

Pengaruh pada Janin

Pengaruh kehamilan postterm terhadap janin sampai saat ini masih diperdebatkan. Beberapa ahli menyatakan bahwa kehamilan postterm menambah bahaya pada janin, sedangkan beberapa ahli lainnya menyatakan bahwa bahaya kehamilan postterm terhadap janin terlalu dilebihkan. Kiranya kebenaran terletak di antara keduanya. Fungsi plasenta mencapai puncak pada kehamilan 38 minggu dan kemudian mulai menurun terutama setelah 42 minggu. Hal ini dapat dibuktikan dengan penurunan kadar estriol dan plasental laktogen. Rendahnya fungsi plasenta berkaitan dengan peningkatan kejadian gawat janin dengan risiko 3 kali. Akibat dari proses penuaan plasenta, pemasokan makanan dan oksigen akan menurun di samping adanya spasme arteri spiralis. Sirkulasi utero-plasenter akan berkurang dengan 50 % menjadi hanya 250 ml/menit¹. Beberapa pengaruh kehamilan postterm terhadap janin antara lain sebagai berikut.

- **Berat janin.** Bila terjadi perubahan anatomik yang besar pada plasenta, maka terjadi penurunan berat janin. Dari penelitian Vorherr tampak bahwa sesudah umur kehamilan 36 minggu grafik rata-rata pertumbuhan janin mendatar dan tampak adanya penurunan sesudah 42 minggu. Namun, seringkali pula plasenta masih dapat berfungsi dengan baik sehingga berat janin bertambah terus sesuai dengan bertambahnya umur kehamilan⁶. Zwerdling menyatakan bahwa rata-rata berat janin lebih dari 3.600 gram sebesar 44,5 % pada kehamilan postterm, sedangkan pada kehamilan genap bulan (term) sebesar 30,6 %. Risiko persalinan bayi dengan berat lebih dari 4.000 gram pada kehamilan postterm meningkat 2 – 4 kali lebih besar dari kehamilan term^{2,5}.
- **Sindroma postmaturitas.** Dapat dikenali pada neonatus dengan ditemukannya beberapa tanda seperti gangguan pertumbuhan, dehidrasi, kulit kering, keriput seperti kertas (hilangnya lemak subkutan), kuku tangan dan kaki panjang, tulang tengkorak lebih keras, hilangnya verniks kaseosa dan lanugo, maserasi kulit terutama daerah lipat paha dan genital luar, warna cokelat kehijauan atau kekuningan pada kulit dan tali pusat, muka tampak menderita, dan rambut kepala banyak atau tebal. Tidak seluruh neonatus kehamilan postterm menunjukkan tanda postmaturitas tergantung fungsi plasenta. Umumnya didapat sekitar 12 – 20 % neonatus dengan tanda postmaturitas pada kehamilan postterm^{2,3}. Berdasarkan derajat insufisiensi plasenta yang terjadi, tanda postmaturitas ini dapat dibagi dalam 3 stadium, yaitu:
 - Stadium I : kulit menunjukkan kehilangan verniks kaseosa dan maserasi berupa kulit kering, rapuh, dan mudah mengelupas
 - Stadium II : gejala di atas disertai pewarnaan mekonium (kehijauan) pada kulit
 - Stadium III : disertai pewarnaan kekuningan pada kuku, kulit, dan tali pusat^{1,7}.
- **Gawat janin atau kematian perinatal** menunjukkan angka meningkat setelah kehamilan 42 minggu atau lebih, sebagian besar terjadi intrapartum. Umumnya disebabkan oleh:

- Makrosomia yang dapat menyebabkan terjadinya distosia pada persalinan, fraktur klavikula, palsy Erb-Duchene, sampai kematian bayi.
- Insufisiensi plasenta yang berakibat:
 - Pertumbuhan janin terhambat
 - Oligohidramnion: terjadi kompresi tali pusat, keluar mekonium yang kental, perubahan abnormal jantung janin
 - Hipoksia janin
 - Keluarnya mekonium yang berakibat dapat terjadi aspirasi mekonium pada janin
- Cacat bawaan: terutama akibat hipoplasia adrenal dan anensefalus

Kematian janin akibat kehamilan postterm terjadi pada 30 % sebelum persalinan, 55 % dalam persalinan dan 15 % pascanatal.

Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi baru lahir ialah suhu yang tak stabil, hipoglikemi, polisitemi, dan kelainan neurologik^{1,7}.

Pengaruh pada Ibu

- Morbiditas/mortalitas ibu: dapat meningkat sebagai akibat dari makrosomia janin dan tulang tengkorak menjadi lebih keras yang menyebabkan terjadi distosia persalinan, *incoordinate uterine action*, partus lama, meningkatkan tindakan obstetrik dan persalinan traumatis/perdarahan postpartum akibat bayi besar⁷.
- Aspek emosi: ibu dan keluarga menjadi cemas bilamana kehamilan terus berlangsung melewati taksiran persalinan. Komentar tetangga atau teman seperti "belum lahir juga?" akan menambah frustrasi ibu.

Aspek Mediko Legal

Dapat terjadi sengketa atau masalah dalam kedudukannya sebagai seorang ayah sehubungan dengan umur kehamilan⁶.

Pengelolaan Kehamilan Postterm

Kehamilan postterm merupakan masalah yang banyak dijumpai dan sampai saat ini pengelolanya masih belum memuaskan dan masih banyak perbedaan pendapat. Perlu ditetapkan terlebih dahulu bahwa pada setiap kehamilan postterm dengan komplikasi spesifik seperti diabetes mellitus, kelainan faktor Rhesus atau isoimunisasi, preeklampsia/eklampsia, dan hipertensi kronis yang meningkatkan risiko terhadap janin, kehamilan jangan dibiarkan berlangsung lewat bulan. Demikian pula pada kehamilan dengan faktor risiko lain seperti primipara, infertilitas, riwayat obstetrik yang jelek. Tidak ada ketentuan

atau aturan yang pasti dan perlu dipertimbangkan masing-masing kasus dalam pengelolaan kehamilan postterm.

Beberapa masalah yang sering dihadapi pada pengelolaan kehamilan postterm antara lain sebagai berikut.

- Pada beberapa penderita, umur kehamilan tidak selalu dapat ditentukan dengan tepat, sehingga janin bisa saja belum matur sebagaimana yang diperkirakan.
- Sukar menentukan apakah janin akan mati, berlangsung terus, atau mengalami morbiditas serius bila tetap dalam rahim.
- Sebagian besar janin tetap dalam keadaan baik dan tumbuh terus sesuai dengan bertambahnya umur kehamilan dan tumbuh semakin besar.
- Pada saat kehamilan mencapai 42 minggu, pada beberapa penderita didapatkan sekitar 70 % serviks belum matang (*unfavourable*) dengan nilai Bishop rendah sehingga induksi tidak selalu berhasil.
- Persalinan yang berlarut-larut akan sangat merugikan bayi posmatur.
- Pada postterm sering terjadi disproporsi kepala panggul dan distosia bahu (8 % pada kehamilan genap bulan, 14 % pada postterm).
- Janin postterm lebih peka terhadap obat penenang dan narkose, sehingga perlu penetapan jenis narkose yang sesuai bila dilakukan bedah sesar (risiko bedah sesar 0,7 % pada genap bulan dan 1,3 % pada postterm).
- Pemecahan selaput ketuban harus dengan pertimbangan matang. Pada oligohidramnion pemecahan selaput ketuban akan meningkatkan risiko kompresi tali pusat tetapi sebaliknya dengan pemecahan selaput ketuban akan dapat diketahui adanya mekonium dalam cairan amnion^{2,3}.

Sampai saat ini masih terdapat perbedaan pendapat dalam pengelolaan kehamilan postterm. Beberapa kontroversi dalam pengelolaan kehamilan postterm, antara lain adalah:

- Apakah sebaiknya dilakukan pengelolaan secara aktif yaitu dilakukan induksi setelah ditegakkan diagnosis postterm atautkah sebaiknya dilakukan pengelolaan secara ekspektatif/menunggu.
- Bila dilakukan pengelolaan aktif, apakah kehamilan sebaiknya diakhiri pada usia kehamilan 41 atau 42 minggu².

Pengelolaan aktif: yaitu dengan melakukan persalinan anjuran pada usia kehamilan 41 atau 42 minggu untuk memperkecil risiko terhadap janin.

Pengelolaan pasif/menunggu/ekspektatif: didasarkan pandangan bahwa persalinan anjuran yang dilakukan semata-mata atas dasar postterm mempunyai risiko/komplikasi cukup besar terutama risiko persalinan operatif sehingga menganjurkan untuk dilakukan pengawasan terus-menerus terhadap kesejahteraan janin, baik secara biofisik maupun biokimia sampai persalinan berlangsung dengan sendirinya atau timbul indikasi untuk mengakhiri kehamilan.

Sebelum mengambil langkah, beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pengelolaan kehamilan postterm adalah sebagai berikut.

- Menentukan apakah kehamilan memang telah berlangsung lewat bulan (postterm) atau bukan. Dengan demikian, penatalaksanaan ditujukan kepada dua variasi dari postterm ini.

- Identifikasi kondisi janin dan keadaan yang membahayakan janin.
 - Pemeriksaan kardiotokografi seperti *nonstress test* (NST) dan *contraction stress test* dapat mengetahui kesejahteraan janin sebagai reaksi terhadap gerak janin atau kontraksi uterus. Bila didapat hasil reaktif, maka nilai spesifisitas 98,8 % menunjukkan kemungkinan besar janin baik. Pemeriksaan ultrasonografi untuk menentukan besar janin, denyut jantung janin, gangguan pertumbuhan janin, keadaan dan derajat kematangan plasenta, jumlah (indeks cairan amnion) dan kualitas air ketuban.
 - Beberapa pemeriksaan laboratorium dapat dilakukan seperti pemeriksaan kadar Estriol.
 - Gerakan janin dapat ditentukan secara subjektif (normal rata-rata 7 kali/20 menit) atau secara objektif dengan tokografi (normal 10 kali/20 menit).
 - Amnioskopi. Bila ditemukan air ketuban yang banyak dan jernih mungkin keadaan janin masih baik. Sebaliknya, air ketuban sedikit dan mengandung mekonium akan mengalami risiko 33 % asfiksia^{1,2}.
- Periksa kematangan serviks dengan skor Bishop. Kematangan serviks ini memegang peranan penting dalam pengelolaan kehamilan postterm. Sebagian besar kepustakaan sepakat bahwa induksi persalinan dapat segera dilaksanakan baik pada usia 41 maupun 42 minggu bilamana serviks telah matang^{1,2,7}.

Pada umumnya penatalaksanaan sudah dimulai sejak umur kehamilan mencapai 41 minggu dengan melihat kematangan serviks, mengingat dengan bertambahnya umur kehamilan, maka dapat terjadi keadaan yang kurang menguntungkan, seperti janin tumbuh makin besar atau sebaliknya, terjadi kemunduran fungsi plasenta dan oligohidramnion^{2,5,8,9}. Kematian janin neonatus meningkat 5 – 7 % pada persalinan 42 minggu atau lebih.

- Bila serviks telah matang (dengan nilai Bishop > 5) dilakukan induksi persalinan dan dilakukan pengawasan intrapartum terhadap jalannya persalinan dan keadaan janin. Induksi pada serviks yang telah matang akan menurunkan risiko kegagalan ataupun persalinan tindakan⁹.
- Bila serviks belum matang, perlu dinilai keadaan janin lebih lanjut apabila kehamilan tidak diakhiri:
 - NST dan penilaian volume kantong amnion. Bila keduanya normal, kehamilan dapat dibiarkan berlanjut dan penilaian janin dilanjutkan seminggu dua kali.
 - Bila ditemukan oligohidramnion (< 2 cm pada kantong yang vertikal atau indeks cairan amnion < 5) atau dijumpai deselerasi variabel pada NST, maka dilakukan induksi persalinan.
 - Bila volume cairan amnion normal dan NST tidak reaktif, tes pada kontraksi (CST) harus dilakukan. Bila hasil CST positif, terjadi deselerasi lambat berulang, variabilitas abnormal (< 5/20 menit) menunjukkan penurunan fungsi plasenta janin, mendorong agar janin segera dilahirkan dengan mempertimbangkan bedah sesar. Sementara itu, bila CST negatif kehamilan dapat dibiarkan berlangsung dan penilaian janin dilakukan lagi 3 hari kemudian.

- Keadaan serviks (skor Bishop) harus dinilai ulang setiap kunjungan pasien dan kehamilan dapat diakhiri bila serviks matang^{1,2}.
- Kehamilan lebih dari 42 minggu diupayakan diakhiri.

Pengelolaan selama persalinan

- Pemantauan yang baik terhadap ibu (aktivitas uterus) dan kesejahteraan janin. Pemakaian *continuous electronic fetal monitoring* sangat bermanfaat.
- Hindari penggunaan obat penenang atau analgetika selama persalinan.
- Awasi jalannya persalinan.
- Persiapan oksigen dan bedah sesar bila sewaktu-waktu terjadi kegawatan janin.
- Cegah terjadinya aspirasi mekonium dengan segera mengusap wajah neonatus dan dilanjutkan resusitasi sesuai dengan prosedur pada janin dengan cairan ketuban bercampur mekonium.
- Segera setelah lahir, bayi harus segera diperiksa terhadap kemungkinan hipoglikemi, hipovolemi, hipotermi, dan polisitemi.
- Pengawasan ketat terhadap neonatus dengan tanda-tanda postmaturitas.
- Hati-hati kemungkinan terjadi distosia bahu^{2,4,8}.

Perlu kita sadari bahwa persalinan adalah saat paling berbahaya bagi janin postterm sehingga setiap persalinan kehamilan postterm harus dilakukan pengamatan ketat dan sebaiknya dilaksanakan di rumah sakit dengan pelayanan operatif dan perawatan neonatal yang memadai.

RUJUKAN

1. Wiknjosastro GH, Wibowo B. Kelainan dalam lamanya kehamilan. Dalam Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. eds. Ilmu Kebidanan. Edisi ketiga. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 1999
- 2.. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Postterm pregnancy. In: Williams Obstetrics. 22nd ed. McGraw-Hill New York. 2005: 881-90
3. Pernoll ML. Benson & Pernoll handbook of obstetric and gynaecology. 10th ed. Boston: McGraw-Hill companies, 2001: 360-3
4. Hastwell GB. Accelerated clotting time: an amniotic fluid thromboplastic activity index of fetal maturity. Am J Obstet Gynecol 1978; 131: 650-4
5. Standar pelayanan medik Obstetri dan Ginekologi. POGI, 2006
6. Vorherr H. Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal maturity. Am J Obstet Gynecol 1972; 112-8
7. Saifuddin AB, Adriaansz G, Wiknjosastro GH, Wasposito D. eds. Buku acuan nasional pelayanan kesehatan maternal dan neonatal. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2001
8. Drife J, Magowan BA. Ed. Clinical obstetrics and gynaecology: Prolonged pregnancy. Saunders, London 2004: 317-8
9. James DK, Mahomed K, Stone P, Wijngaarden W, Hill LM. Evidence based obstetrics: Prolonged pregnancy. Saunders. Elsevier science. 2003: 348

PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT

Gulardi H. Wiknjosastro

Tujuan Instruksional Umum

Menjelaskan masalah dan manajemen pertumbuhan janin terhambat (PJT).

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan definsi PJT.*
2. *Menjelaskan risiko PJT.*
3. *Menjelaskan gejala klinik dan manajemen PJT.*

Pertumbuhan janin terhambat (PJT) kini merupakan suatu entitas penyakit yang membutuhkan perhatian bagi kalangan luas, mengingat dampak yang ditimbulkan jangka pendek berupa risiko kematian 6 – 10 kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan bayi normal^{1,2,3}. Dalam jangka panjang terdapat dampak berupa hipertensi, arteriosklerosis, stroke, diabetes, obesitas, resistensi insulin, kanker, dan sebagainya⁴. Hal tersebut terkenal dengan Barker hipotesis yaitu penyakit pada orang dewasa telah terprogram sejak dalam uterus⁵.

Kini WHO menganjurkan agar kita memperhatikan masalah ini karena akan memberikan beban ganda. Di Jakarta dalam suatu survei ditemukan bahwa pada golongan ekonomi rendah, prevalensi PJT lebih tinggi (14 %) jika dibandingkan dengan golongan ekonomi menengah atas (5 %)⁶.

Definisi

Pertumbuhan janin terhambat ditentukan bila berat janin kurang dari 10 % dari berat yang harus dicapai pada usia kehamilan tertentu⁷. Biasanya perkembangan yang terhambat diketahui setelah 2 minggu tidak ada pertumbuhan. Dahulu PJT disebut sebagai *intrauterine growth retardation* (IUGR), tetapi istilah *retardation* kiranya tidak tepat. Tidak semua PJT adalah hipoksik atau patologik karena ada 25 – 60 % yang berkaitan dengan konstitusi etnik dan besar orang tua^{8,9}.

Penyebab

Penyebab PJT di antaranya ialah sebagai berikut.

- Hipertensi dalam kehamilan
- Gemeli
- Anomali janin/trisomi
- Sindrom Antifosfolipid
- SLE
- Infeksi: rubela, sifilis, CMV
- Penyakit jantung
- Asma
- Gaya hidup: merokok, narkoba
- Kekurangan gizi-ekonomi rendah

Pada kehamilan 16 – 20 minggu sebaiknya dapat ditentukan apakah ada kelainan/cacat janin. Apabila ada indikasi sebaiknya ditentukan adanya kelainan genetik.

Patologi

Pada kelainan sirkulasi uteroplasenta akibat dari perkembangan plasenta yang abnormal, pasokan oksigen, masukan nutrisi, dan pengeluaran hasil metabolik menjadi abnormal. Janin menjadi kekurangan oksigen dan nutrisi pada trimester akhir sehingga timbul PJT yang asimetrik yaitu lingkaran perut yang jauh lebih kecil daripada lingkaran kepala. Pada keadaan yang parah mungkin akan terjadi kerusakan tingkat seluler berupa kelainan nukleus dan mitokondria.

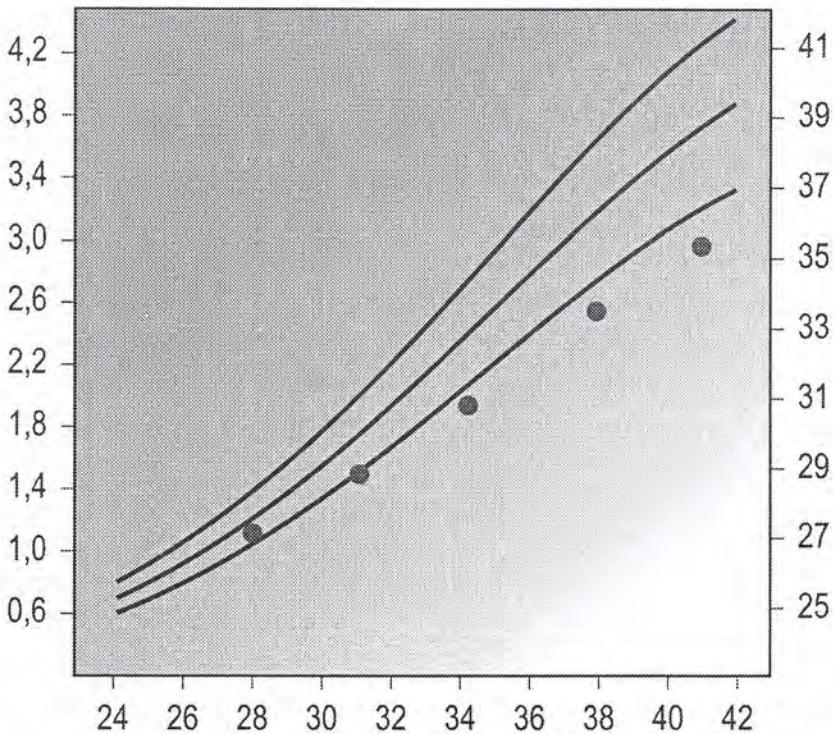
Pada keadaan hipoksia, produksi radikal bebas di plasenta menjadi sangat banyak dan antioksidan yang relatif kurang (misalnya: preeklampsia) akan menjadi lebih parah¹⁰. Soothill dan kawan-kawan (1987) telah melakukan pemeriksaan gas darah pada PJT yang parah dan menemukan asidosis dan hiperkapnia, hipoglikemia, dan eritroblastosis. Kematian pada jenis asimetrik lebih parah jika dibandingkan dengan simetrik.

Penyebab PJT simetrik ialah faktor janin atau lingkungan uterus yang kronik (diabetes, hipertensi). Faktor janin ialah kelainan genetik (aneuploidi), umumnya trisomi 21, 13, dan 18. Secara keseluruhan PJT ternyata hanya 20 % saja yang asimetrik pada penelitian terhadap 8.722 di Amerika¹¹.

Diagnosis

Secara klinik awal pertumbuhan janin yang terhambat dikenal setelah 28 minggu. Namun, secara ultrasonografi mungkin sudah dapat diduga lebih awal dengan adanya biometri dan taksiran berat janin yang tidak sesuai dengan usia gestasi. Secara klinik pemeriksaan tinggi fundus umumnya dalam sentimeter akan sesuai dengan usia kehamilan. Bila lebih rendah dari 3 cm, patut dicurigai adanya PJT, meskipun sensitivitasnya hanya 40 %¹². Smith dan kawan-kawan¹³ melakukan observasi pada 4.229 kasus dan menemukan bahwa pertumbuhan yang suboptimal sejak trimester pertama berkaitan dengan kelahiran preterm dan kejadian PJT.

Sebaiknya kepastian PJT dapat dibuat apabila terdapat data USG sebelum 20 minggu sehingga pada kehamilan 32 – 34 minggu dapat ditentukan secara lebih tepat.



Gambar 54-1. Perkembangan berat janin di bawah 10 sentil menunjukkan adanya PJT

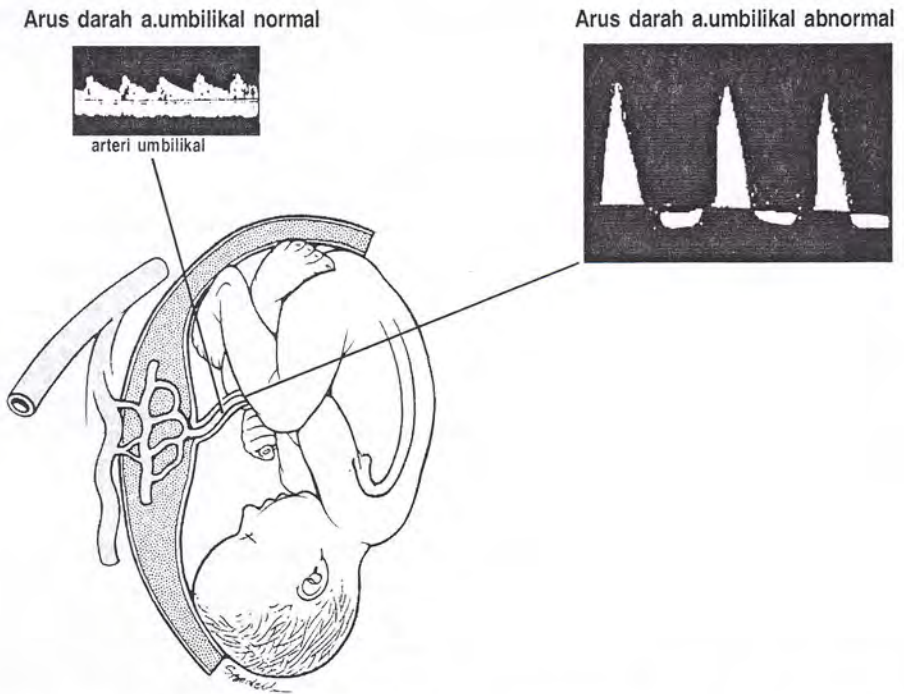
Biometri yang menetap terutama pengawasan lingkaran abdomen yang tidak bertambah merupakan petanda awal PJT; terlebih diameter biparietal yang juga tidak bertambah setelah lebih dari 2 minggu.

Pemeriksaan secara Doppler arus darah: a. umbilikal, a. uterina dan a. spiralis mungkin dapat mencurigai secara awal adanya arus darah yang abnormal atau PJT.

Berikut ini gejala kelainan arus darah.

Tabel 54-1. Jenis pembuluh darah dan indikator

Pembuluh darah	Resistensi Indeks
Arteri Uterina	Lekukan (<i>notching</i>) diastolik+RI > 0,55 atau RI > 0,7 tanpa lekukan
Arteri Umbilikal	SD > 3 – setelah usia gestasi 30 minggu



Gambar 54-2. Perhatikan arus darah a.umbilikal abnormal di mana diastolik mengalami arus terbalik menandakan resistensi vaskular yang tinggi pada plasenta dan membahayakan janin

Cairan amnion merupakan petanda kesejahteraan janin. Jumlah cairan amnion yang normal merupakan indikasi fungsi sirkulasi janin relatif baik. Bila terdapat oligohidramnion, patut dicurigai perburukan fungsi janin.

Patut difahami, sekalipun tidak ditemukan kelainan mayor pada USG, ternyata masih mungkin ditemukan kelainan bawaan sebanyak 20 %¹⁴.

Manajemen

Setelah ditetapkan tidak ada kelainan janin, perlu dipertimbangkan bila janin akan dilahirkan. Bagi situasi di Indonesia, saat yang tepat ialah bergantung pada arus darah arteri umbilikal dan usia gestasi. Arteri umbilikal yang tidak memiliki arus diastolik (*absent diastolic flow*) bahkan adanya arus terbalik (*reverse flow*) akan mempunyai prognosis buruk berupa kematian janin dalam < 1 minggu. Usia optimal untuk melahirkan bayi ialah 33 – 34 minggu dengan pertimbangan sudah dilakukan pematangan paru. Pemeriksaan kardiotokografi akan membantu diagnosis adanya hipoksia janin lanjut berupa deselerasi lambat denyut jantung. Skor fungsi dinamik janin plasenta yaitu upaya mengukur peran PJT pada profil biofisik akan membantu menentukan saatnya melakukan terminasi kehamilan.

Tabel 54-2. Skor fungsi dinamik janin plasenta¹⁶

	Skor 2	0
Hasil NST	reaktif	nonreaktif
NST + stimulasi akustik	akselerasi	tanpa akselerasi
Gerak napas	+	(-)
SD a.umbilikal	< = 3	> 3
Indeks cairan amnion	> = 10	< 10

*Kurangi dengan 2 pada: PJT; Deselerasi (+) NST = Non Stress Test
(kurangi dengan nilai 2 pada PJT dan deselerasi lambat)*

Penggunaan stimulasi akustik penting meningkatkan sensitivitas, mengingat terdapat positif palsu pada janin yang tidur. Dengan stimulasi, janin terpaksa dibangunkan sehingga terhindar dari gambaran non reaktif. Skor maksimum ialah 10 di mana dianggap janin masih baik. Dengan demikian, bila hasil penilaian ditemukan < 6, maka dapat dicurigai adanya asidosis (sensitivitas 80 %, spesifisitas 89 %), sehingga sebaiknya dipilih melahirkan dengan seksio sesarea. Sebaliknya bila ditemukan nilai yang ≥ 6 maka perlu dipertimbangkan melahirkan bayi dengan induksi. Akibat oligohidramnion, mungkin terjadi kompresi tali pusat atau sudah terjadi insufisiensi plasenta (deselerasi lambat) sehingga dapat membahayakan janin yang mengalami asidosis. Dalam hal itu sebaiknya dipertimbangkan seksio sesarea. Pemeriksaan gas darah tali pusat sangat dianjurkan untuk membantu manajemen pascakelahiran.

Pengobatan dengan kalsium bloker, betamimetik, dan hormon ternyata tidak mempunyai dasar dan bukti yang bermakna¹⁷.

RUJUKAN

1. Paz I, Gale R, Laor A, Danon YL, Stevenson DK, Seidman DS. The cognitive outcome of full term small for gestational age infants at late adolescence. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 85: 452
2. Piper JM, Xenakis EMJ, McFarland M, Elliot BD, Berkens MD, Langer O. Do growth retarded premature infants have different rates of perinatal morbidity and mortality than appropriate grown premature infants? *Obstet Gynecol* 1996; 87: 169
3. Minior VK, Divon MY. Fetal growth restriction at term. Myth or reality? *Obstet Gynecol* 1998; 92: 57
4. Fraser R, Cresswell J. What should obstetricians be doing about the Barker hypothesis? *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 645
5. Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 364-8
6. Yongky. Analisis Pertambahan berat badan ibu hamil berdasarkan status sosial ekonomi dan status gizi serta hubungannya dengan berat bayi baru lahir. Thesis Maret 2007
7. Peleg D, Kennedy CM, Hunter SK. Intrauterine growth restriction: identification and management. *Am Fam Physician* 1998; 58: 465
8. Manning FA, Hohler C. Intrauterine growth retardation: Diagnosis, prognostication, and management based on ultrasound methods. In: Felischer AC, Romero R, Manning FA, Jeanty P, James AE, editors: *The Principles and Practices of Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th edition. Norwalk CT: Appleton and Lange. 1991: 31
9. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customized antenatal growth charts. *Lancet* 1992; 339: 283
10. Soothill PW, Nicolaides KH, Campbell S. Prenatal asphyxia, hyperlactemia, hypoglycemia, and erythroblastosis in growth retarded fetuses. *BMJ* 1987; 294: 1046
11. Dashe JS, McIntire DD, Lucas MJ, Leveno KJ. Impact of asymmetric versus symmetric fetal growth restriction on pregnancy outcome. *SGI abstract* 2000; 96: 321
12. Walraven GEL, Mkanje RJB, van Roosmalen J, van Dongen PWJ, van Asten HAGH, Domans WMV. Single pre-delivery symphysis-fundal height measurement as predictor of birthweight and multiple pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 525
13. Smith GCS, Smith MFS, McNay MB, Fleming JEE. First trimester growth and the risk of low birthweight. *N Engl J Med* 1998; 339: 1817
14. Zelop C, Fleischer AC, Andreotti RF, Bohm Velez M et al. Expert panel on women's imaging. Growth disturbances: risk of intrauterine growth restriction. Reston VA: American College of Radiology (ACR), 2005: 10
15. Snijders RJM, Sherrods C, Gosden CM, Nicolaides KH. Fetal growth retardation. Associated malformations and chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 547
16. Wiknjosastro GH. Penilaian Fungsi Dinamik Janin Plasenta untuk menentukan asidosis janin pada Preeklampsia - Eklampsia. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, thesis; 1992
17. Say L, Golmezoglu A, Hofmeyr GJ. Calcium blocker for potential impaired fetal growth. *Cochrane Database of systematic review* 2007. Issue 4

KELAINAN GENETIK

Iswari Setianingsih

Tujuan Instruksional Umum

Memahami dasar-dasar penanganan beberapa penyakit genetik pada masa perinatal.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengidentifikasi beberapa penyakit genetik yang menyebabkan masalah perinatal.*
2. *Memahami dasar-dasar penanganan kelainan kromosom.*
3. *Memahami dasar-dasar penanganan kelainan gen.*

Penyakit genetik adalah penyakit yang disebabkan oleh defek pada gen. Termasuk dalam penyakit genetik adalah penyakit yang disebabkan oleh beberapa kelainan berikut ini.

- Kelainan gen tunggal seperti talasemia, *cystic fibrosis* (CF), *Duchenne muscular dystrophy* (DMD), *spinal muscular atrophy* (SMA), *achondroplasia*, hemofilia, dan hiperplasi adrenal kongenital (HAK).
- Kelainan lebih dari 1 gen (*multiple genetic disorders*) seperti diabetes, hipertensi, dan asma.
- Kelainan kromosom yaitu kelainan jumlah (trisomi atau monosomi atau triploidi, tetraploidi) dan kelainan struktur kromosom (translokasi, delesi, inversi, insersi).
- Kelainan *imprinting* gen seperti sindrom Prader Willi, dan Angelman.

Penyakit Genetik Yang Menyebabkan Masalah Perinatal

Pada topik ini hanya akan dibahas penyakit genetik yang umumnya termasuk dalam penatalaksanaan antenatal.

- Penyakit genetik yang menyebabkan penyakit berat atau kecacatan pada masa bayi atau anak dan saat ini belum ada pengobatan yang optimal. Kelainan genetik jenis ini merupakan indikasi diagnosis pranatal yang ditujukan untuk mengakhiri kehamilan bila janin terdiagnosis sebagai penderita. Contoh jenis penyakit ini adalah talasemia, *spinal muscular atrophy*, *duchenne muscular dystrophy*, dan kelainan kromosom.
- Penyakit genetik yang menyebabkan penyakit berat atau kecacatan pada masa bayi atau anak, tetapi kelainannya dapat dicegah bila didiagnosis dini (diagnosis pranatal atau skrining bayi baru lahir) dan pengobatan dimulai (a) sejak dalam kandungan atau (b) segera setelah lahir. Contoh penyakit (a) *congenital adrenal hyperplasia* (CAH) dengan pemberian kortikosteroid akan mencegah virilisasi dan kegawatan pada masa neonatus akibat *salt wasting*. Oleh karena itu, deteksi penyakit ini dilakukan sejak masa antenatal (diagnosis pranatal)¹; contoh penyakit (b) adalah fenil ketonuria (PKU) dan hipotiroid kongenital (CH) yang pengobatannya dimulai pada masa minggu-minggu pertama kehidupan. Untuk kedua penyakit ini diagnosis dilakukan setelah lahir (*newborn screening test*)².
- Penyakit genetik yang menyebabkan kematian hasil konsepsi (abortus, kematian janin, atau kematian bayi segera setelah lahir), seperti HbBart hidrops fetalis, kelainan kromosom, *spinal muscular atrophy* (SMA), dan *thanathophoric dysplasia* (TD). Penyakit jenis ini umumnya dilakukan diagnosis pranatal dan dilanjutkan dengan terminasi kehamilan, terutama untuk penyakit yang dapat menyebabkan morbiditas pada ibu selama hamil seperti HbBart hidrops fetalis yang dapat menyebabkan preeklampsia, dan perdarahan pascapersalinan^{3,4}.

Terlebih dahulu akan dijelaskan istilah yang umum dipergunakan dalam penyakit genetik, mekanisme gen sampai protein dan defek gen ke penyakit dan mekanisme kelainan kromosom.

Genetik Dasar dan Istilah Umum

Sel Manusia

Jumlah sel manusia sekitar 100 triliun⁵, hampir pada semua sel terdapat satu kopi genom manusia yang lengkap. Instruksi genetik yang lengkap pada setiap sel diperlukan untuk seluruh kehidupan manusia (tumbuh, kembang, dan berfungsi).

*Kromosom*⁶

Untai panjang (*thread-like*) yang tersusun oleh DNA, terdapat di dalam inti sel, dapat dilihat dengan mikroskop cahaya pada fase pembelahan sel sebagai untaian panjang yang berwarna. Oleh karena itu, disebut kromosom (dalam bahasa Yunani, *chroma*: warna, *soma*: badan). Pada sel somatik jumlah kromosom 46 atau 23 pasang yang terdiri atas

22 pasang kromosom non-seks (autosom) dan sepasang kromosom seks (XX pada perempuan dan XY pada laki-laki), 23 kromosom berasal dari ayah dan 23 dari ibu. Sementara itu, pada inti sel gamet (ovum atau sperma) jumlah kromosom 23. Pada pembelahan sel somatik jumlah kromosom pada tiap-tiap sel hasil pembelahan tetap 23 pasang (diploid), proses ini dikenal sebagai mitosis. Pada sel gamet, di stadium akhir pembelahan sel (stadium pematangan sel gamet), setiap sel gamet (ovum atau sperma) masing-masing mempunyai satu set kromosom atau haploid, proses ini disebut meiosis.

DNA⁷

DNA (asam deoksiribonukleat) adalah molekul panjang yang terdiri atas sepasang untai yang saling melilit. Setiap untai DNA disusun oleh unit kimia yaitu basa nukleotida. Dikenal 4 jenis basa nukleotida yaitu A: adenin, C: sitosin, T: timin, dan G: guanin. Basa nukleotida ini selalu berpasangan Adenin dengan Timin, Guanin dengan Sitosin, tiap pasang DNA disebut satu pasang basa.

RNA⁸

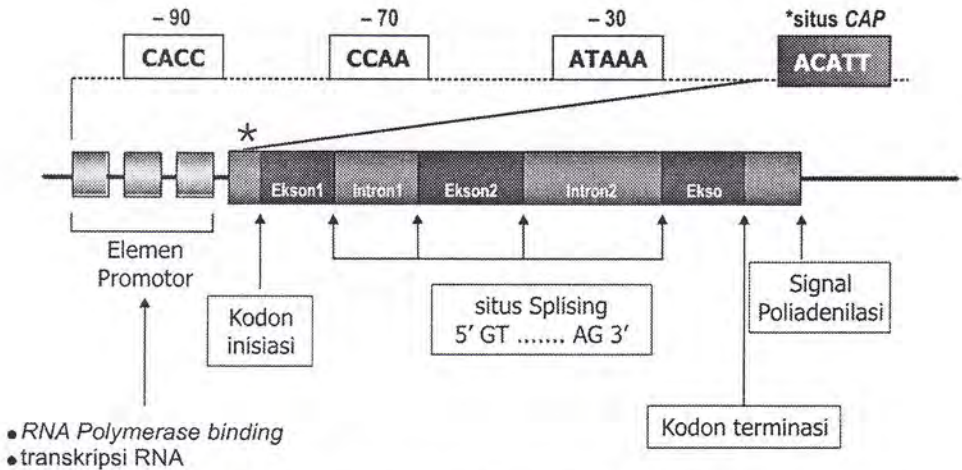
RNA (asam ribonukleat) adalah kopi dari DNA. Strukturnya hampir sama dengan DNA, tetapi (a) berbentuk untai tunggal (*single stranded*), tidak berpasangan (*double stranded*); (b) tidak mengandung basa Timin (T) tetapi basa Uracil (U). Umumnya sebagian besar sekuens RNA ditranslasi untuk sintesis protein.

Gen^{7,8,9}

Gen adalah segmen dari DNA yang mengode sintesis protein atau polipeptida. Umumnya tersusun dari ribuan sampai puluhan ribu pasang basa nukleotida.

Pada setiap kromosom terdiri atas ratusan sampai ribuan gen. Struktur gen pada umumnya terdiri atas daerah promotor yang berfungsi pada proses transkripsi, *cap site*, kodon inisiasi (*initiator codon*), ekson (*exon*), intron, kodon terminasi, *region poli-A* (Gambar 55-1). Susunan DNA pada gen akan dikopi menjadi molekul RNA, molekul RNA umumnya diterjemahkan menjadi protein.

Pada setiap gen terdapat daerah-daerah dengan *conserved sequences*, yang biasanya berperan penting dalam ekspresi gen, pemrosesan RNA, dan proses translasi mRNA. Daerah promotor pada ujung 5' gen globin- β , sangat berperan untuk pengikatan RNA polimerase, serta transkripsi RNA secara akurat dan efisien. *Conserved sequences* ini meliputi *TATA box*, *CCAAT box*, dan *CACCC box*. Perbatasan antara ekson dan intron juga merupakan *conserved sequences*. Suatu intron selalu dimulai dengan dinukleotida GT (situs donor) pada ujung 5' dan diakhiri dengan dinukleotida AG pada ujung 3' sebagai situs akseptor. Hal ini dikenal dengan prinsip Chambon (*Chambon Rule*). Proses translasi mRNA terjadi di poliribosom pada sitoplasma, di mana inisiasi translasi dimulai pada kodon AUG (kodon inisiasi/*start codon*), dan diterminasi pada kodon UAA atau



Gambar 55-1. Struktur normal gen globin beta.

Gen globin- β terdiri atas 3 ekson dan 2 intron (IVS). Sekuens CACCC, CCAAT, ATAAAA box merupakan elemen promotor gen ini. Proses pembentukan mRNA yang matang membutuhkan situs splicing dan poliadenilasi, sedangkan kodon inisiasi dan kodon terminasi diperlukan dalam proses translasi.

UAG atau UGA (kodon stop). *Conserved sequences* lainnya adalah sekuens ATAAA pada ujung 3' gen globin- β , berperan dalam proses terminasi transkripsi RNA dan poliadenilasi molekul mRNA. *Poly-A* ini berperan dalam transpor mRNA atas nukleus ke sitoplasma dan menjaga stabilitas mRNA di dalam sitoplasma.

Kelainan Kongenital

Kelainan kongenital adalah kelainan yang tampak pada saat lahir. Kelainan ini dapat berupa penyakit yang diturunkan (didapat atas salah satu atau kedua orang tua) atau tidak diturunkan.

Kelainan Kromosom

Dikenal 2 jenis kelainan kromosom yaitu kelainan jumlah dan kelainan struktur⁶. Kelainan kromosom, karena melibatkan banyak gen (ratusan sampai ribuan), umumnya bermanifestasi klinik sebagai kegagalan hasil pembuahan (infertilitas, abortus, atau kematian mudigah), kelainan kongenital major, dan bila melibatkan kromosom seks dapat bermanifestasi infertilitas, seks ambigu, retardasi mental, perawakan pendek, perawakan tinggi, mikropenis, dan lain-lain¹⁰. Tabel 55-1 menunjukkan jenis-jenis kelainan kromosom⁶.

Tabel 55-1. Jenis-jenis kelainan kromosom⁶

<i>Kelainan jumlah</i>	
Aneuploidi	— Monosomi — Trisomi — Tetrasomi
Poliploidi	— Triploidi — Tetraploidi
<i>Kelainan struktur</i>	
Translokasi	— Resiprokal — Robertsonian
Delesi	
Inseri	
Inversi	— Paracentrik — Perisentrik
Ring	
Isokromosom	
<i>Mosaik</i>	
<i>Chimerism</i>	

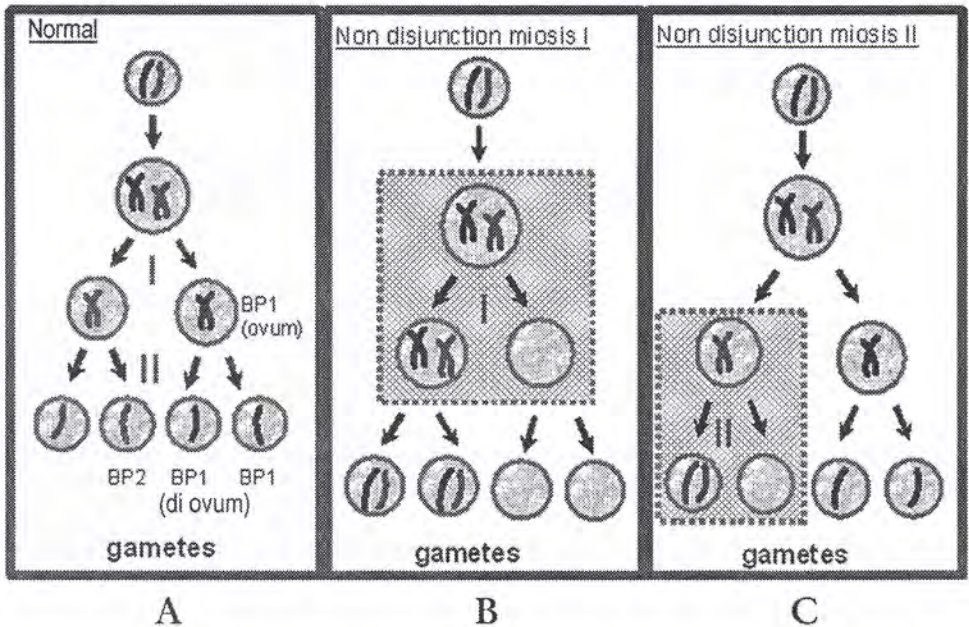
Kelainan Jumlah Kromosom (Aneuploidi dan Poliploidi)

Kelainan jumlah kromosom adalah kelebihan atau kekurangan jumlah (monosomi, trisomi, tetrasomi) atas satu jenis kromosom (hanya kromosom 18 misalkan trisomi 18) atau lebih atas satu jenis (misalkan kombinasi trisomi 13 dan trisomi 21), atau dapat juga berlebihnya semua jenis kromosom yang disebut triploidi (jumlah total kromosom 69) atau tetraploidi (jumlah kromosom total 92).

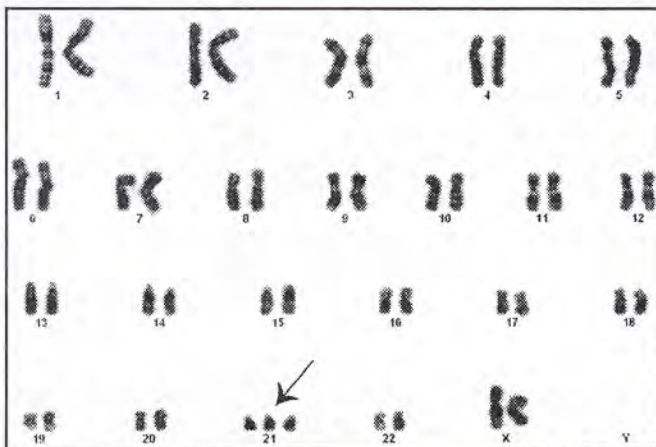
Mekanisme Terjadinya Aneuploidi

- *Non-disjunction* pada fase meiosis I atau meiosis II di sel gamet (ovum atau sperma), kelainan yang disebabkan oleh mekanisme ini akan berakibat trisomi, tetrasomi, atau monosomi pada semua sel⁶ (Gambar 55-2 menunjukkan *non-disjunction* pada proses meiosis I dan II)⁶.

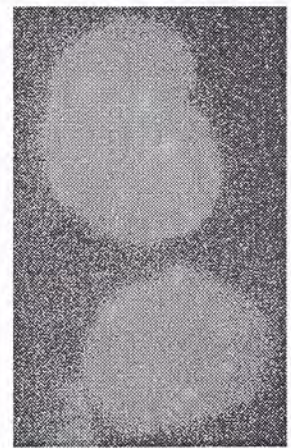
Aneuploidi yang disebabkan oleh *non-disjunction* pada fase meiosis umumnya menyebabkan abortus, kematian janin, atau kecacatan berat sehingga bayi tidak bertahan hidup lama. Aneuploidi yang sering dijumpai adalah trisomi 21 yang dikenal dengan sindroma Down dan monosomi X atau dikenal dengan sindroma Turner dan kelainan jumlah kromosom seks lain seperti XXY, XXX, XYY, karena aneuploidi jenis ini bisa bertahan hidup sehingga dapat ditemui di klinik^{10,11}. Masih mungkin juga ditemui di klinik trisomi 18 (sindrom Edward) dan trisomi 13 (sindrom Patau), walaupun kedua jenis ini umumnya tidak bertahan lama setelah lahir^{11,12}. Gambar 55-3 menunjukkan hasil analisis kromosom trisomi 21.



Gambar 55-2. (A) Miosis I dan II normal; (B) *Non-disjunction* miosis I; (C) *Non-disjunction* miosis II. (BP = badan polar)



A



B

Gambar 55-3. (A) Kariotiping atas trisomi 21 (47, XX+21); (B) *Interphase FISH* atas Trisomi 21 (koleksi Klinik Genetik GENNEKA, Lembaga Eijkman)

Penyebab *non-disjunction* fase miosis lebih dihubungkan dengan usia lanjut ibu pada saat hamil, Tabel 55-2 menunjukkan asal kromosom (ayah atau ibu) yang mengalami *non-disjunction*.

Tabel 55-2. Asal kromosom yang mengalami *non-disjunction* miosis⁶

Kelainan kromosom	Ayah (%)	Ibu (%)
Trisomi 13	15	85
Trisomi 18	10	90
Trisomi 21	5	95
45 X	80	20
47 XXX	5	95
47 XXY	45	55
47 XYY	100	0

- *Non-disjunction* pada fase mitosis (*post zygotic non-disjunction*), tergantung atas fasenya yaitu pada sel pertama zigot atau setelah terjadi mitosis zigot maka jenis kelainan kromosom bisa mosaik sel dengan kromosom trisomi dan monosomi bila terjadi pada sel pertama, atau mosaik sel dengan kromosom normal (diploid), sel dengan kromosom trisomi dan monosomi bila terjadi setelah mitosis normal terjadi beberapa tahap⁶.

Mekanisme Terjadinya Poliploidi

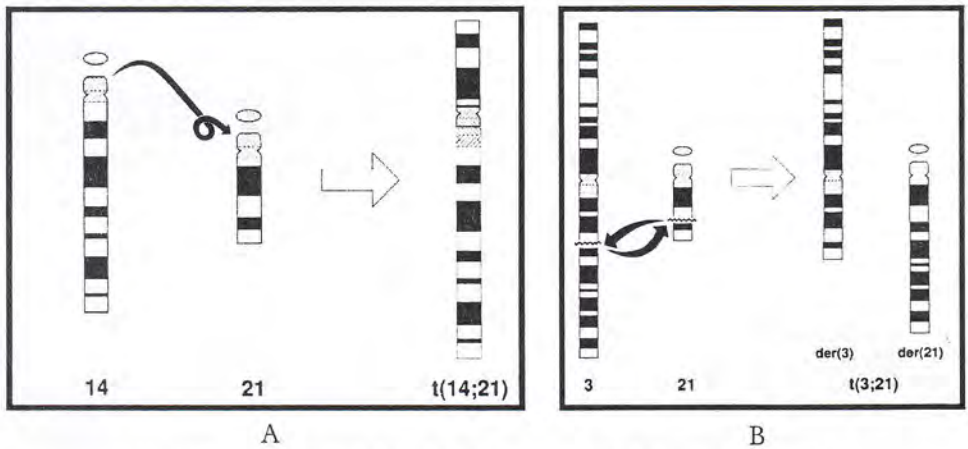
- Triploidi: beberapa penyebab triploidi yang sudah diketahui⁶ adalah fertilisasi ovum oleh 2 sperma (di-spermi), kegagalan fase miosis di ovum atau sperma, mengakibatkan antara lain retensi badan polar atau formasi sperma dengan diploid kromosom. Bila kromosom yang berlebih berasal atas ayah, umumnya plasenta berukuran besar dan bengkok yang dikenal sebagai hidatiform, sedangkan kelebihan kromosom yang berasal atas ibu, akan mengakibatkan ukuran plasenta kecil. Triploidi umumnya mengakibatkan kematian dini mudigah atau abortus spontan.
- Tetraploidi: tetraploidi yang pernah ditemukan umumnya mosaik tetraploidi dan diploid yang mengindikasikan *non-disjunction* pada fase mitosis¹⁰.

Kelainan Struktur Kromosom

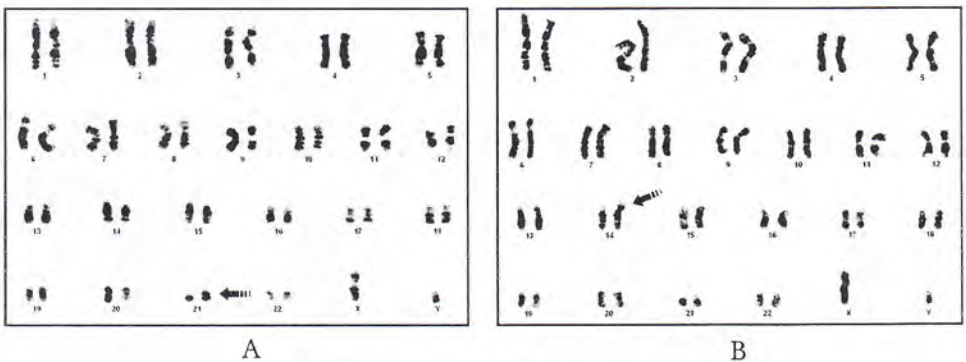
Kelainan struktur kromosom disebabkan oleh kromosom yang patah kemudian menyambung dengan konfigurasi yang berubah. Keadaan ini bisa balans atau tidak balans. Pada pengaturan yang balans bagian seluruh kromosom lengkap tidak ada penambahan atau pengurangan materi genetik. Umumnya kelainan struktur kromosom yang balans tidak menyebabkan masalah klinik, tetapi seseorang dengan kelainan struktur kromosom balans berpotensi mempunyai keturunan dengan kelainan struktur kromosom yang tidak balans.

Translokasi

Translokasi adalah berpindahnya materi genetik atas satu kromosom ke kromosom yang lain. Translokasi Resiprokal terjadi bila 2 kromosom bertukar sebagian materi genetik, sedangkan translokasi Robertsonian adalah jenis translokasi resiprokal tetapi batas patahnya kromosom pada atau dekat *centromere* (bagian sentral) dua buah kromosom jenis *acrocentric* (jenis kromosom yang lengan pendeknya atau p sangat pendek dan tidak mengandung gen)^{6,12}. Gambar 55-4 menunjukkan mekanisme translokasi Robertsonian dan resiprokal. Gambar 55-5 menunjukkan hasil analisis kromosom dengan translokasi Robertsonian yang tidak balans.



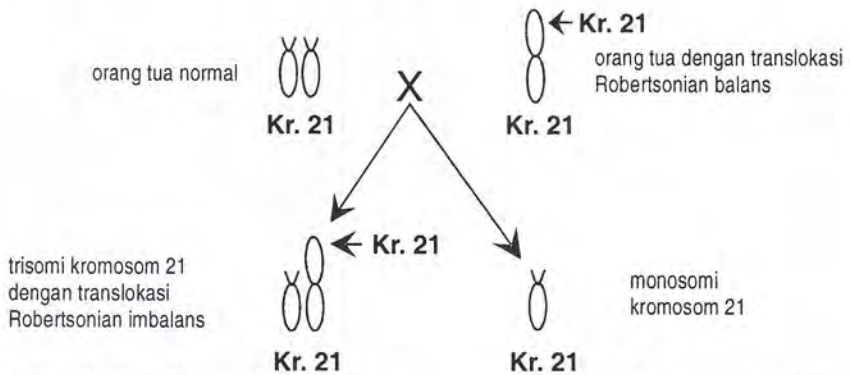
Gambar 55-4. Translokasi Robertsonian (A) dan resiprokal (B)



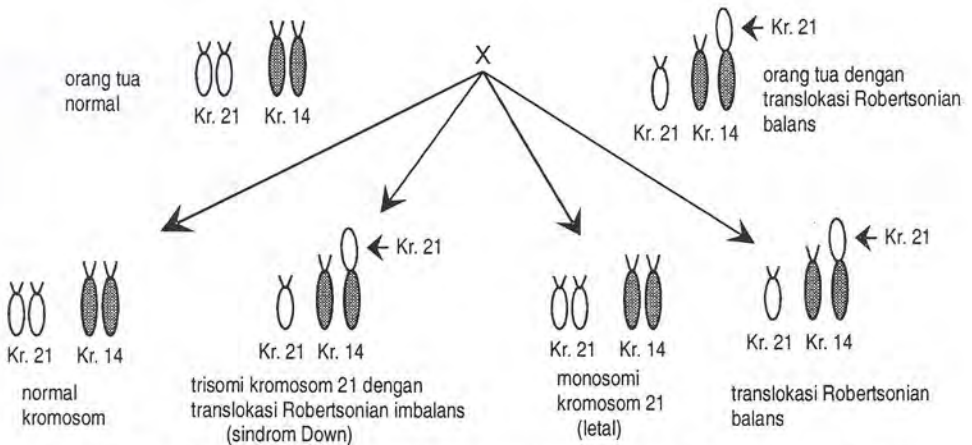
Gambar 55-5. Hasil analisis kromosom

(A) Translokasi tidak balans antara kromosom 21 dan 21 atau 46, XY, $rob(21;21)(q10;q10)$, +21;
 (B) Translokasi tidak balans antara kromosom 14 dan 21 atau 46, XY, $rob(14;21)(q10;q10)$, +21.

Kasus pada Gambar 55-5, keduanya bermanifestasi klinik sindroma Down karena jumlah kromosom 21 ada tiga. Bila orang tua atas kedua kasus ini masing-masing mempunyai kelainan struktur translokasi Robertsonian yang balans maka risikonya berbeda. Pada kasus (a) keturunan atas orang tua yang mempunyai kelainan translokasi balans antara kromosom 21 dan 21, artinya kedua kromosom 21 saling melekat sehingga jumlah total kromosom 45, tetapi jumlah kromosom 21 normal yaitu ada dua tapi saling melekat. Keturunan atas individu dengan kelainan ini tidak ada yang normal. Kemungkinannya hanya trisomi 21 atau monosomi 21 (Gambar 55-6a). Sementara itu, kasus pada (b) bila orang tuanya mempunyai kelainan translokasi Robertsonian balans antara kromosom 14 dan 21, maka keturunannya bisa monosomi 21 (25 %), trisomi 21 (21 %), translokasi balans (25 %), dan normal (25 %) (Gambar 55-6b).



Gambar 55-6a. Kemungkinan pola penurunan kromosom dari orang tua dengan translokasi Robertsonian balans antara kromosom 21



Gambar 55-6b. Kemungkinan pola penurunan kromosom dari orang tua dengan translokasi Robertsonian balans antara kromosom 14 dan 21

Deteksi Kelainan Kromosom pada Masa Perinatal di Indonesia

Kasus yang dirujuk ke klinik genetika GENNEKA untuk pemeriksaan (analisis) kromosom umumnya adalah kasus abortus (terutama abortus berulang), kelainan pada janin yang terdeteksi pada pemeriksaan USG, kematian janin, ibu usia lanjut, dan bayi/anak dengan kelainan kongenital. Tabel 55-3 menunjukkan jenis kelainan kromosom yang menyebabkan kematian janin atau abortus dan kelainan kongenital dari sampel yang dikirim ke klinik genetika GENNEKA pada tahun 2003¹³.

Tabel 55-3. Kelainan Kromosom pada Masa Perinatal di Indonesia¹³

Manifestasi Klinik	Jenis Kelainan Kromosom	Jumlah
Kelainan Kongenital	Kromosom normal	40
	Kelainan jumlah	21 (52 %)
	• Trisomi 21	10 (25 %)
	• Trisomi 13	3
	• Trisomi 18	2
	• Mosaik poliploidi	2
	• Kromosom seks	1
	Kelainan struktur (delesi, translokasi Robertsonian, duplikasi, derivatif)	2
		9 (23 %)
Abortus	Kromosom normal	8
	Kelainan jumlah	4 (50 %)
	• Trisomi 22	1
	• Trisomi 2	1
	• Poliploidi	2

Kelainan Gen

Kelainan gen yang umumnya termasuk dalam penanganan masa perinatal adalah kelainan gen tunggal. Untuk ilustrasi mekanisme kelainan gen sampai dengan manifestasi klinik, akan dibahas lebih dalam tentang penyakit genetik yang diturunkan secara autosomal resesif (contoh: talasemia), *X-linked resesif* (contoh: *duchenne muscular dystrophy*), dan autosomal dominan (contoh: *achondroplasia*).

Talasemia

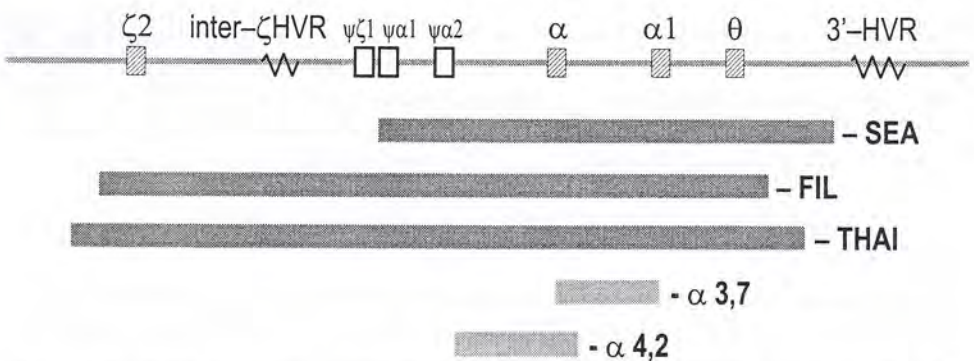
Penyakit genetik yang menyebabkan gangguan sintesis rantai globin, komponen utama molekul Hemoglobin (Hb). Molekul Hb dewasa terdiri atas 2 rantai globin alpha dan 2 rantai globin beta dan 4 molekul Heme (besi). Oleh karena itu, dikenal 2 jenis talasemia yaitu talasemia alfa bila sintesis rantai globin alfa terganggu dan talasemia beta bila yang terganggu sintesis rantai globin beta. Sintesis rantai globin alfa dikode oleh

gen globin alfa yang terletak di lengan panjang kromosom 16 (16, p), sedangkan sintesis rantai globin beta dikode oleh gen globin beta yang terletak di lengan kromosom 11 (11, p)¹⁴. Penyakit ini diturunkan secara autosomal resesif, yang artinya bentuk heterosigot mutasi talasemia umumnya tidak bermanifestasi klinik anemia, sedangkan bentuk homosigot atau heterosigot ganda (jenis mutasi atas kedua orang tua berbeda) akan bermanifestasi klinik anemia dan berat ringannya bergantung pada jenis mutasi.

Talasemia alfa

Gen globin alfa terdiri atas 2 gen globin alfa yang identik, gen globin- $\alpha 1$ dan $-\alpha 2$. Karena gen manusia selalu berpasangan, sepasang dari ayah dan sepasang dari ibu, maka manusia mempunyai 4 gen globin alfa (2 pasang)¹⁵.

Mutasi talasemia alfa umumnya delesi 1 atau kedua gen globin alfa. Delesi 2 gen globin alfa heterosigot ($--/\alpha\alpha$) atau biasa disebut dengan pembawa sifat talasemia alfa jenis berat atau pembawa sifat talasemia- α^1 atau $-\alpha^0$, umumnya bermanifestasi normal atau anemia sangat ringan dengan kadar *mean corpuscular volume* (MCV) atau volume eritrosit rata-rata (VER) kurang dari 70 fL dan kadar *mean corpuscular Hb* (MCH) atau Hb eritrosit rata-rata kurang dari 25 pg¹⁵. Bentuk homosigot delesi 2 gen globin alfa bermanifestasi kematian janin yang dikenal dengan HbBart hidrops fetalis^{16,17,18}. Usia saat janin menunjukkan manifestasi hidrops fetalis bergantung besarnya delesi gen globin alfa. Bila delesi hanya mencakup gen globin- $\alpha 1$ dan $-\alpha 2$ seperti delesi tipe SEA (Gambar 55-6 menunjukkan struktur gen globin alfa dan letak delesi gen globin alfa), maka manifestasi hidrops fetalis umumnya pada masa gestasi 28 – 32 minggu. Sementara itu, delesi yang selain mencakup gen globin- $\alpha 1$ dan $-\alpha 2$ juga mencakup gen globin zeta ($-\zeta$) seperti delesi tipe Filipino dan Thailand (Gambar 55-6), maka, bentuk homosigot delesi ini diduga (karena belum pernah dilaporkan) manifestasi kliniknya



Gambar 55-7. Struktur gugus gen globin alfa dan lokasi mutasi (delesi) 2 (–) atau 1 (– α) gen globin alfa yang umum didapatkan di populasi Asia¹⁷

abortus atau tampak seperti infertilitas. Rantai globin zeta adalah komponen utama hemoglobin pada masa embrio (Hb Gower1, $\zeta_2\epsilon_2$ dan Hb Portland, $\zeta_2\gamma_2$)¹⁶.

Heterosigot ganda delesi 2 gen globin alfa dan delesi 1 gen globin alfa atau lazim disebut dengan delesi 3 gen globin alfa ($--/-\alpha$) umumnya tidak menyebabkan masalah pada masa perinatal. Jenis ini disebut sebagai penyakit HbH dan umumnya bermanifestasi sebagai talasemia intermedia yang pada sebagian besar pasien tidak memerlukan transfusi darah¹⁷. Manifestasi anemia pada kasus penyakit HbH umumnya dicetuskan oleh infeksi, terpapar bahan oksidan atau kehamilan^{17,19}. Oleh karena itu, anemia pada masa kehamilan sebaiknya diperiksa juga ke arah talasemia alfa.

Di populasi Indonesia, kami mendapatkan kasus talasemia alfa yang jenis mutasinya bukan delesi gen globin alfa, tetapi mutasi titik atau *single base substitution*²⁰. Karena gen globin alfa ada 4, maka jenis mutasi titik yang mengakibatkan manifestasi anemia adalah bukan mutasi titik yang menyebabkan tidak disintesisnya rantai globin alfa, tetapi mutasi titik yang menyebabkan disintesisnya rantai globin alfa atau hemoglobin tidak stabil. Salah satu jenis mutasi tersebut adalah mutasi di kodon 59 gen globin alfa yang mengubah asam amino nomor 59 (glisin menjadi aspartat) dari rantai globin alfa 2 (Codon 59 gen globin- α_2 , GGC^{glisin} > GAC^{aspartat})^{21,22}. Homosigot mutasi ini bermanifestasi hidrops fetalis pada masa gestasi 20 – 24 minggu, sedangkan heterosigot ganda dengan mutasi talasemia alfa yang lain, bergantung jenis mutasi talasemia alfanya dapat bermanifestasi klinik talasemia major yang memerlukan transfusi darah sejak masa bayi atau talasemia intermedia bisa ringan tanpa transfusi atau memerlukan transfusi darah tidak rutin²⁰. Pembawa sifat mutasi Codon 59, umumnya kadar Hb sangat normal dan MCV lebih atas 70 fL (antara 70 – 80 fL). Parameter hematologi seperti ini sering menyebabkan *misdiagnosis* (Gambar 55-7 Parameter hematologi pembawa sifat talasemia alfa).

Talasemia Beta

Mutasi talasemia beta umumnya mutasi titik. Hingga saat ini sudah dilaporkan lebih dari 200 jenis mutasi talasemia beta di dunia²³, dan 30 jenis di populasi Indonesia termasuk etnis Cina²⁴. Bergantung jenis mutasi talasemia beta, dapat mengakibatkan tidak disintesisnya rantai globin beta (β^0) atau disintesis dalam jumlah sedikit (β^+) atau jumlah cukup banyak (β^{++})²³. Bentuk heterosigot atau pembawa sifat talasemia beta (β/β^+) dengan jenis mutasi: (1). berat (β^0 atau β^+) umumnya tidak bermanifestasi klinik (asimptomatik) dengan kadar Hb normal atau anemia ringan dan kadar MCV/VER < 70 fL (60 – 70 fL) dan MCH/HER < 25 pg dan kadar HbA₂ > 3,5 % (rata-rata 4 – 6 %); (2). Mutasi ringan (β^{++}), tidak bermanifestasi klinik, kadar Hb normal, MCV > 70 fL dan MCH > 25 pg. Bentuk homosigot mutasi talasemia beta nol atau beta plus berat akan bermanifestasi sebagai talasemia major yang memerlukan transfusi darah sejak usia sekitar 6 bulan. Sementara itu, homosigot mutasi talasemia beta plus ringan akan bermanifestasi anemia ringan atau sedang (kadar Hb 9 – 11 g/dl) atau lazim disebut talasemia intermedia. Jenis ini bisa tidak memerlukan transfusi atau

memerlukan transfusi tidak rutin atau memerlukan transfusi pada saat terserang infeksi atau saat hamil. Dikenal juga bentuk kombinasi mutasi talasemia beta berat dan ringan, yang manifestasi kliniknya bergantung jenis mutasi dan paparan pencetus (infeksi, bahan oksidan).

Contoh mutasi beta nol yang didapat pada populasi Indonesia adalah mutasi pada kodon 15 gen globin beta ($TGG^{\text{triptofan}} > TAG^{\text{stop}}$)²⁵, mutasi basa nukleotida G menjadi A pada kodon 15 (yang mengode asam amino nomor 15 atas rantai globin beta) menyebabkan kode untuk asam amino triptofan (TGG) menjadi TAG yang tidak mengkode asam amino atau disebut kodon stop (*stop Codon*). Akibatnya, saat translasi sintesis rantai globin beta terhenti pada asam amino nomor 15 sehingga rantai globin normal tidak diproduksi sama sekali atau beta nol²³.

Jenis mutasi yang mengakibatkan tidak disintesisnya rantai globin beta adalah jenis *nonsense mutation* (contoh mutasi kodon 15 tersebut di atas), mutasi *frameshift* disebabkan oleh delesi atau insersi di *coding region* yaitu bagian gen yang mengkode asam amino akibatnya pada saat translasi terjadi perubahan susunan dan jenis asam amino. Umumnya translasi terhenti atau stop lebih awal, mutasi *splicing* yang menyebabkan talasemia- β^o adalah mutasi di situs donor *splicing* (GT) atau *acceptor splicing* (AG), mutasi di kodon inisiasi dan delesi gen globin beta.

Indikasi dan Langkah-langkah Pemeriksaan Penyakit Genetik pada Masa Perinatal

- Ada riwayat penyakit genetik dalam keluarga. Untuk menentukan apakah adanya penyakit genetik dalam keluarga akan berpengaruh pada janin diperlukan pendekatan sebagai berikut.
 - Diagnosis pasti penyakit genetik yang diderita anggota keluarga tersebut. Misalkan ada riwayat kelumpuhan otot pada masa anak usia dini, terlebih dahulu ditentukan diagnosis penderita tersebut, apakah kelumpuhan otot disebabkan oleh *duchenne muscular dystrophy* (DMD) atau *spinal muscular atrophy* (SMA) berdasarkan manifestasi klinik dan pemeriksaan lain seperti kadar kreatinin kinase dan EMG. Diagnosis penyakit ini umumnya dilakukan oleh spesialis saraf anak.
 - Studi keluarga sangat berguna selain untuk menentukan diagnosis juga untuk menentukan ada atau tidaknya risiko janin menderita kelainan tersebut. Misalkan anggota keluarga yang menderita adalah adik laki-laki dari ibu serta anak laki-laki dari adik perempuan ibu, maka studi keluarga mengindikasikan kelainan bersifat *X-linked*. Kemungkinannya diagnosis penyakit genetik tersebut adalah DMD, karena jenis ini diturunkan secara *X-linked*, sedangkan SMA secara autosomal resesif.
 - Selanjutnya dilakukan deteksi mutasi atas penderita sesuai dengan diagnosis klinik.
 - Bila berdasarkan studi keluarga dan diagnosis penyakit genetik tersebut janin berisiko mendapat kelainan tersebut, maka diagnosis pranatal dapat dilakukan setelah

melakukan konsultasi genetik yang intensif, karena kedua penyakit ini belum ada obatnya dan anak akan menderita kelumpuhan yang diakhiri dengan kelumpuhan otot pernapasan, maka diagnosis pranatal ditujukan untuk melakukan terminasi kehamilan bila janin terdiagnosis sebagai penderita.

Pendekatan tersebut di atas juga dilakukan bila ada riwayat keluarga dengan kelainan kromosom seperti sindroma Down. Seperti diuraikan di atas kelainan ini dapat disebabkan oleh kelainan jumlah dan struktur kromosom. Bila kelainan jumlah terjadi pada anak pasangan yang bersangkutan, umumnya tidak berulang atau keberulangannya sangat kecil. Apalagi bila terjadi pada anggota keluarga lain (bukan anak). Sementara itu, kelainan struktur, bila terjadi pada anak pasangan ini maka sangat besar kemungkinannya salah satu dari pasangan tersebut mempunyai kelainan struktur kromosom yang balans dan risiko janin menderita kelainan struktur kromosom yang tidak balans sangat besar. Bila kelainan ini diderita oleh anggota keluarga lain, sebaiknya pasangan ini yang mempunyai hubungan darah dengan penderita diperiksa analisis kromosom.

- Usia ibu saat hamil sama dengan atau lebih dari 34 tahun, risiko terjadinya kelainan jumlah kromosom akibat *non-disjunction* fase miosis tinggi. Tabel 4 memperlihatkan risiko trisomi 13, 18, dan 21 berdasarkan usia ibu saat hamil. Pada usia ini, amniosintesis untuk analisis kromosom rutin dilakukan pada banyak negara. Pada ibu usia < 34 tahun saat hamil, skrining kelainan kromosom dapat dilakukan dengan pemeriksaan PAPP, beta hCG, dan USG. Pada kasus yang hasil skrining mengindikasikan kelainan kromosom, dilanjutkan dengan analisis kromosom. Data dari klinik genetik GENNEKA Lembaga Eijkman, usia ibu saat hamil dari kasus aneuploidi adalah > 35 tahun pada 31,2 % kasus, usia 30 – 35 tahun pada 34,4 % kasus, dan usia < 30 tahun pada 21,9 % kasus, sedangkan sisanya tidak ada data usia ibu¹³. Sebagian besar kasus aneuploidi ini dideteksi setelah lahir, yang mengindikasikan skrining kelainan kromosom pada masa antenatal belum merupakan prosedur rutin di Indonesia. Selain itu risiko aneuploidi tidak berbeda bermakna antara usia ibu > 35 tahun dan < 35 tahun. Karena prosedur amniosentesis atau *chorionic villus sampling* bukan prosedur rutin pada masa antenatal, maka teknologi lain untuk skrining kelainan kromosom seperti pemeriksaan PAPP, beta hCG, dan USG dapat dipergunakan.

Tabel 55-4. Hubungan antara usia ibu dan risiko trisomi 13, 18, dan 21¹⁰

Umur ibu saat hamil	Trisomi 13		Trisomi 18		Trisomi 21	
	10 minggu	16 minggu	10 minggu	16 minggu	10 minggu	16 minggu
35	1 : 1.500	1 : 2.600	1 : 470	1 : 840	1 : 185	1 : 245
36	1 : 1.200	1 : 2.000	1 : 370	1 : 660	1 : 150	1 : 195
37	1 : 900	1 : 1.600	1 : 280	1 : 510	1 : 115	1 : 150

38	1 : 700	1 : 1200	1 : 220	1 : 390	1 : 90	1 : 115
39	1 : 530	1 : 920	1 : 170	1 : 300	1 : 65	1 : 90
40	1 : 400	1 : 700	1 : 130	1 : 230	1 : 50	1 : 70
41	1 : 300	1 : 530	1 : 95	1 : 170	1 : 40	1 : 50
42	1 : 230	1 : 400	1 : 70	1 : 130	1 : 30	1 : 40
43	1 : 170	1 : 300	1 : 55	1 : 95	1 : 20	1 : 30
44	1 : 130	1 : 220	1 : 40	1 : 70	1 : 15	1 : 20

Keterangan:

- *usia ibu sesuai dengan saat pemeriksaan kromosom,*
- *10 minggu dan 16 minggu menunjukkan masa gestasi pada saat pemeriksaan dengan contoh vili korialis (10 minggu) dan amnion (16 minggu).*

- Penyakit genetik yang frekuensinya tinggi pada etnik atau populasi tertentu. Di Indonesia saat ini sudah diketahui bahwa talasemia terutama talasemia beta adalah salah satu penyakit genetik yang frekuensinya tinggi di sebagian besar populasi Indonesia²⁶. Skrining talasemia sangat dianjurkan pada masa antenatal.
- Dideteksi kelainan janin pada pemeriksaan USG. Pemeriksaan genetik yang dilakukan bergantung kelainan yang dideteksi. Misalkan:
 - Janin menunjukkan gejala hidrops fetalis dan plasentomegali, kelainan ini dapat disebabkan oleh talasemia alfa, Rhesus inkompatibilitas, atau infeksi. Pemeriksaan awal yang dapat segera dilakukan dengan hasil cepat adalah pemeriksaan indeks sel darah merah dan Rhesus kedua orang tua. Bila nilai MCV atau VER keduanya lebih rendah atas nilai normal, maka kecurigaan ke arah talasemia lebih kuat. Pemeriksaan lanjutan adalah analisis Hb kedua orang tua dan pengambilan darah tali pusat untuk pemeriksaan indeks sel darah merah dan analisis Hb. Pada jenis talasemia alfa yang umum dijumpai pada populasi Asia (terutama *Chinese*) analisis Hb darah tali pusat dapat dipergunakan sebagai diagnosis karena penyebab tersering hidrops fetalis pada populasi ini adalah delesi keempat gen globin alfa sehingga pada analisis Hb hanya akan dijumpai HbBart, tidak tampak HbF (merupakan jenis Hb utama pada masa janin) dan HbA.
 - Omfalokel. Analisis kromosom dilakukan untuk menentukan omfalokel yang merupakan bagian atas kelainan kromosom yang berarti sangat mungkin disertai kelainan lain seperti retardasi mental atau bukan bagian kelainan kromosom (*isolated*). Bila hasil analisis kromosom normal, tindakan untuk melanjutkan kehamilan dan melakukan koreksi segera setelah lahir dapat dipertimbangkan.

Ringkasan dan Kesimpulan

Penyakit genetik pada masa perinatal merupakan kelainan yang dapat bermanifestasi sejak konsepsi sampai dengan lahir dengan gejala infertilitas, abortus, kematian janin, serta penyakit atau kecacatan pada masa neonatus, bayi, dan anak. Karena penyakit genetik sangat banyak dan cara deteksinya tidak selalu mudah, maka pendekatan diagnosis atau skrining berdasarkan beberapa kriteria seperti riwayat penyakit genetik dalam keluarga, usia ibu saat hamil, skrining rutin penyakit genetik yang frekuensinya tinggi pada populasi tertentu, abortus berulang, atau infertilitas, sangat perlu dilakukan.

RUJUKAN

1. Mueller RF, Young ID. Prenatal diagnosis of genetic disease in Emery's Elements of Medical Genetic's. Edisi ke-11. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 303-12
2. Mueller RF, Young ID. Biochemical genetics in Emery's Elements of Medical Genetic's. Edisi ke-11. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 151-68
3. Liang ST, Wong VCW, So WWK, Ma HK, Chan V, Todd D. Homozygous α -thalassaemia: Clinical presentation, diagnosis and management. A review of 46 cases. Br J Obstet Gynaecol 1985; 92: 680-4
4. Tan SL, Tseng AMP, Thong P-W: Bart's hydrops fetalis — Clinical presentation and management — An analysis of 25 cases. Aust NZ J Obstet Gynaecol 1989; 3: 233-7
5. Alberts B, dkk. Cells and genomes in Molecular biology of the cell. Edisi ke-4. USA: Garland Science, 2002
6. Mueller RF, Young ID. Chromosomes and cell division in Emery's Elements of Medical Genetic's. Edisi ke-11. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 29-54
7. Alberts B, dkk. DNA and chromosomes in Molecular biology of the cell. Edisi ke-4. USA: Garland Science, 2002
8. Alberts B, dkk. How cells read the genome: From DNA to protein in Molecular biology of the cell. Edisi ke-4. USA: Garland Science, 2002
9. Mueller RF, Young ID. The cellular and molecular basis of inheritance. In Emery's Elements of Medical Genetic's. Edisi ke-11. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 11-28
10. Gardner MRJ, Sutherland GR. Chromosome Abnormalities and Genetic Counseling. Edisi ke-3. New York: Oxford University Press, 2004
11. Mueller RF, Young ID. Chromosome disorders. In Emery's Elements of Medical Genetic's. Edisi ke-11. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 249-66
12. Rooney DE, Czepulkowski BH. Human Cytogenetics. Oxford: IRL Press, 1986.
13. Paramayuda C, Kartapradja H, Harahap A, Wiknosastro G, Setianingsih I. Aneuploidy: Is It Related To Maternal Age? Presentasi poster. 3rd International Eijkman Symposium. A new hope: Advancement in molecular medicine; 2004 Oct 1-3; Yogyakarta, Indonesia
14. Weatherall DJ, Clegg JB. The Thalassemia Syndromes. Edisi ke-3. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1981
15. Higgs DR, Vickers MA, Wilkie AOM, Pretorius IM, Jarman AP, Weatherall DJ. A review of the molecular genetics of the human α -globin cluster. Blood 1989; 73: 1081-104
16. Chui DHK, Waye JS. Hydrops Fetalis Caused by α -Thalassemia: An Emerging Health Care Problem. Blood 1998; 91: 2213-22
17. Higgs DR. α -thalassaemia. In: Higgs DR, Weatherall D, editors. Baillieres Clinical Haematology: The Haemoglobinopathies. London: WB Saunders 1993, 117-24
18. Lie-Injo LE. Alpha chain thalassemia and hydrops fetalis in Malaya, Report of five cases. Blood 1962; 20: 581

19. Chui DHK, Fucharoen S, Chan V. Haemoglobin H disease: not necessarily a benign disorder. *Blood* 2003; 101: 791-800
20. Setianingsih I, Harahap A, Nainggolan IM. Alpha Thalassemia in Indonesia: phenotype and molecular defect. In: Marzuki, Verhoef, Snippe, editor. *Tropical diseases*. New York: Kluwer Academic/Plenum Pub, 2003. 47-56
21. Çürük MA, Dimovski AJ, Baysal E, Gu LH, Kutlar F, Molchanova TP, Webber BB, Altay C, Gürgey A, Huisman THJ. Hb Adana or $\alpha 259$ (E8) Gly $\rightarrow$ Asp $\beta 2$, a severely unstable $\alpha 1$ -globin variant, observed in combination with the $-(\alpha)20.5$ kb β -Thal-1 deletion in two Turkish patients. *Am J Hematol*. 1993; 44: 270-5
22. Traeger-Synodinos J, Metaxotou-Mavrommati A, Karagiorga M, Vrettou C, Papassotiriou I, Stamoulakatou A, Kanavakis E. Interaction of an α -thalassemia deletion with either a highly unstable α -globin variant ($\alpha 2$, codon 59, GGC $\rightarrow$ GAC) or a nondeletional α -thalassemia mutation (AATAAA $\rightarrow$ AATAAG): comparison of phenotypes illustrating "dominant" α -thalassemia. *Haemo- globin* 1999; 23: 325-37
23. Weatherall DJ. *The Thalassemias. The Molecular Basis of Blood Diseases*. WB Saunders: Philadelphia. 1994
24. Setianingsih I. Molecular Basis of β -thalassemia in Indonesia. Presented in the Symposium Molecular Approaches to Host-Parasite Relationship in Malaria. Australia-Indonesia Medical Research Initiative (AIMRI). Jakarta, Indonesia. 6-7 March 2000
25. Setianingsih I, Williamson R, Marzuki S, Harahap A, Tamam M, Forrest S. Molecular Basis of β -thalassemia in Indonesia: Application to Prenatal Diagnosis. *Molecular Diagnosis* 1998; 3: 11-20
26. Sofro AS. Molecular pathology of β -thalassemia in Indonesia. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 1995; 26: 5-8

PENYAKIT DAN PERLUKAAAN PADA BAYI BARU LAHIR

Idham Amir

Tujuan Instruksional Umum

Memahami penanganan trauma mekanik yang terjadi akibat kelahiran.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui penanganan bayi-bayi yang mengalami trauma jaringan lunak seperti abrasi, petekia atau eritema, ekimosis, laserasi, dan nekrosis lemak subkutan.
2. Mengetahui dan membedakan tata laksana bayi-bayi yang mengalami trauma pada tulang tengkorak seperti kaput suksedaneum, hematoma sefal, dan hematoma subgaleal.
3. Mengetahui dan menangani bayi-bayi yang mengalami trauma wajah yang mengakibatkan perdarahan subkonjungtiva dan perdarahan retina.
4. Mengetahui dan menangani bayi-bayi yang mengalami trauma muskuloskeletal seperti fraktur klavikula, fraktur tulang panjang, pergeseran epifisis, fraktur tengkorak, fraktur tulang belakang, dan trauma sternokleidomastoides.
5. Mengenali gejala dan menata laksana bayi-bayi yang mengalami trauma intraabdomen seperti hematoma hati, hematoma limpa, perdarahan adrenal, perdarahan ginjal, dan ruptur hati.
6. Mengetahui dan menangani bayi-bayi yang mengalami trauma saraf perifer seperti trauma pleksus brakialis.
7. Mengetahui dan menangani bahaya dan komplikasi yang dapat terjadi pada bayi-bayi yang mengalami trauma nervus kranialis dan medula spinalis.
8. Mengetahui dan menangani bayi-bayi yang mengalami perdarahan intrakranial seperti perdarahan subdural, perdarahan subependimal, perdarahan intraventrikular, dan perdarahan subarakhnoidal akibat adanya trauma mekanik.

Trauma lahir merupakan trauma pada bayi sebagai akibat tekanan mekanik (seperti kompresi dan traksi) selama proses persalinan. Faktor-faktor yang mempengaruhi trauma mekanik dapat terjadi bersamaan dengan trauma hipoksi iskemik¹. Masalah-masalah yang berhubungan dengan trauma hipoksi iskemik tidak dibahas dalam tulisan ini.

Trauma lahir kadang-kadang masih terjadi dan tidak dapat dihindari, dengan kejadian rata-rata 6 – 8 kejadian per 1.000 kelahiran hidup. Umumnya bayi yang lebih besar (BMK) lebih rentan mengalami trauma lahir. Kejadian paling sering dilaporkan pada bayi dengan berat lahir lebih dari 4.500 gram. Adapun faktor risiko lainnya adalah persalinan dengan bantuan alat, terutama forseps atau vakum; persalinan sungsang; dan traksi abnormal/berlebihan selama proses persalinan. Penanganan persalinan yang baik dapat mengurangi angka kejadian trauma lahir¹.

Sebagian besar trauma lahir dapat sembuh sendiri dan prognosisnya baik. Namun, pada beberapa kasus dapat pula menyebabkan kecacatan dan kematian. Hampir 50 % kasus dapat dihindari dengan mengetahui dan mengantisipasi faktor risiko obstetri. Keluaran pada bayi merupakan akibat dari berbagai faktor².

Mortalitas dan Morbiditas

Kurang dari 2 % kematian neonatal dan *stillbirth* di Amerika Serikat disebabkan oleh trauma lahir mati. Sejak tahun 1970 – 1985 mortalitas akibat trauma lahir turun dari 64,2 menjadi 7,5 kematian per 100.000 kelahiran hidup (menurun 88 %). Penurunan ini sebagian disebabkan kemajuan teknologi yang memungkinkan dokter spesialis kebidanan mengenal faktor-faktor risiko trauma lahir melalui USG dan alat-alat untuk memantau kesejahteraan janin sebelum memutuskan persalinan pervaginam. Penggunaan peralatan yang menyebabkan trauma lahir seperti rotasi midforceps atau vakum juga berkurang. Adapun alternatif yang dipilih saat ini adalah persalinan dengan cara bedah sesar³.

Penyebab

Proses kelahiran merupakan kombinasi dari kompresi, kontraksi, torsi, dan traksi. Jika janin besar, adanya kelainan letak, atau imaturitas neurologis, proses kelahiran dapat menimbulkan kerusakan jaringan, edema, perdarahan, atau fraktur pada bayi baru lahir. Persalinan dengan alat akan meningkatkan kejadian trauma lahir. Pada kondisi tertentu, bedah sesar dapat merupakan suatu alternatif, meskipun tidak menjamin kelahiran yang bebas trauma. Faktor predisposisi terjadinya trauma lahir antara lain primigravida, disproporsi sefalopelvik (ibu pendek, kelainan rongga panggul), persalinan yang berlangsung terlalu lama atau cepat, oligohidramnion, presentasi abnormal (sungsang), ekstraksi forseps atau vakum (*midcavity*), versi dan ekstraksi, bayi berat lahir sangat rendah atau sangat prematur, makrosomia, ukuran kepala janin besar, dan anomali janin^{1,3}.

Trauma Lahir dengan Prognosis Jangka Panjang yang Baik³

Jaringan Lunak

- Abrasi
- Petekia atau eritema
- Ekimosis
- Laserasi
- Nekrosis lemak subkutan

Tulang Tengkorak

- Kaput suksedaneum
- Hematoma sefal
- Fraktur linier

Wajah

- Perdarahan subkonjungtiva
- Perdarahan retina

Trauma Muskuloskeletal

- Fraktur klavikula
- Fraktur tulang panjang
- Trauma sternokleidomastoid

Trauma Intraabdomen

- Hematoma hati
- Hematoma limpa
- Perdarahan adrenal
- Perdarahan ginjal

Saraf Tepi

- Paralisis nervus VII
- Paralisis pita suara unilateral
- Paralisis nervus radialis
- Trauma pleksus lumbosakral

Trauma Jaringan Lunak

Trauma jaringan lunak biasanya sebagai akibat tindakan yang dilakukan untuk memantau kesejahteraan janin (pengambilan darah dari kulit kepala janin untuk mengetahui pH atau pemasangan elektrode pada kulit kepala untuk memantau detak jantung janin). Perlukaan ini umumnya tidak akan menimbulkan perdarahan, infeksi, atau abses³.

Hematoma Sefal

Hematoma sefal merupakan pengumpulan darah di subperiosteal akibat ruptur pembuluh darah yang berada di antara tulang tengkorak dengan periosteum. Kelainan ini terbatas tegas pada tulang yang bersangkutan dan tidak melampaui sutura. Tulang teng-

korak yang sering terkena adalah tulang parietal, tetapi kadang-kadang dapat terjadi pada tulang oksipital⁴. Hematoma sefal dapat ditemukan pada 0,5 – 2 % dari kelahiran hidup. Hematoma sefal dapat terjadi pada persalinan normal, tetapi lebih sering pada partus lama atau partus dengan menggunakan forseps atau vakum³.

Perdarahan yang terjadi dapat menyebabkan anemia dan hipotensi. Namun, hal ini jarang terjadi. Penyembuhan hematoma merupakan predisposisi terhadap terjadinya hiperbilirubinemia⁴. Hiperbilirubinemia terjadi akibat penghancuran sel darah merah pada hematoma. Hiperbilirubinemia karena hematoma sefal terjadi lebih lambat daripada hiperbilirubinemia fisiologi. Kadang-kadang hematoma sefal disertai pula dengan fraktur tulang tengkorak di bawahnya (5 – 20 % kasus) atau perdarahan intrakranial³. Hematoma sefal jarang menjadi fokus infeksi yang menyebabkan meningitis atau osteomielitis⁴. Resolusi hematoma sefal terjadi dalam beberapa minggu dan umumnya disertai kalsifikasi³.

Tidak ada pemeriksaan laboratorium yang diperlukan. Pemeriksaan radiologik kepala atau *CT-scan* kepala dilakukan bila terdapat kelainan neurologis atau jika terdapat fraktur tulang tengkorak⁴. Penanganan hematoma sefal biasanya hanya observasi. Transfusi karena anemia atau hipovolemia hanya diperlukan bila terdapat akumulasi darah yang cukup banyak. Aspirasi hematoma sefal tidak dianjurkan dan cenderung dapat meningkatkan risiko infeksi. Terjadinya gangguan pembekuan darah harus dipertimbangkan pada setiap kasus hematoma sefal³.

Hematoma Subgaleal

Hematoma subgaleal merupakan perdarahan pada ruang antara periosteum tulang tengkorak dan aponeurosis galea kulit kepala. Sembilan puluh persen kasus terjadi akibat alat vakum yang dipasang pada kepala bayi saat proses kelahiran. Hematoma subgaleal memiliki kekerapan yang tinggi terhadap terjadinya trauma kepala (40 %), seperti perdarahan intrakranial atau fraktur tulang tengkorak. Kejadian tersebut tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan beratnya perdarahan subgaleal⁵.

Diagnosis umumnya atas dasar klinik, yaitu adanya massa yang berfluktuasi pada kulit kepala (terutama pada daerah oksipital). Pembengkakan tersebut timbul secara bertahap dalam 12 – 72 jam setelah proses persalinan. Meskipun demikian, pada kasus yang berat dapat terjadi segera setelah lahir. Hematoma tersebar melampaui seluruh kalvaria. Hematoma subgaleal timbulnya secara perlahan dan kadang-kadang tidak dapat dikenali dalam beberapa jam. Pasien dengan hematoma subgaleal dapat mengalami syok hemoragik⁴. Pembengkakan dapat mengaburkan fontanel dan melewati garis sutura (berbeda dengan hematoma sefal). Harus diantisipasi kemungkinan terjadinya hiperbilirubinemia yang signifikan. Bila tidak disertai syok atau trauma intrakranial, prognosis jangka panjang umumnya baik⁵.

Pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan hematokrit. Penanganan meliputi observasi ketat untuk mendeteksi perburukan klinik dan terapi terhadap terjadinya syok dan anemia⁴. Transfusi dan fototerapi mungkin diperlukan. Pemeriksaan untuk mengetahui adanya gangguan pembekuan darah mungkin diperlukan^{4,5}.

Kaput Suksedaneum

Kaput suksedaneum merupakan penumpukan cairan serosanguineous, subkutan, dan ekstrapariosteal dengan batas yang tidak jelas. Kelainan ini biasanya pada presentasi kepala, sesuai dengan posisi bagian yang bersangkutan. Pada bagian tersebut terjadi edema sebagai akibat pengeluaran serum dari pembuluh darah. Kelainan ini disebabkan oleh tekanan bagian terbawah janin saat melawan dilatasi serviks. Kaput suksedaneum menyebar melewati garis tengah dan sutura serta berhubungan dengan *moulding* tulang kepala. Kaput suksedaneum biasanya tidak menimbulkan komplikasi dan akan menghilang dalam beberapa hari setelah kelahiran. Terapi hanya berupa observasi³.

Trauma Muskulus Sternokleidomastoideus

Dalam minggu pertama setelah bayi lahir ditemukan suatu benjolan pada muskulus sternokleidomastoideus dengan diameter 1 – 2 cm, berbatas tegas, dan sukar digerakkan dari dasarnya. Tumor ini umumnya dianggap sebagai suatu hematoma akibat perlukaan karena usaha untuk melahirkan kepala bayi pada persalinan sungsang. Kepala serta leher bayi cenderung miring ke sisi yang sakit (*tortikolis*). Keadaan ini jika dibiarkan akan sembuh, tetapi otot akan menjadi lebih pendek dari normal. Sebelum hal itu terjadi, perlu dilakukan fisioterapi. Pada keadaan tertentu diperlukan tindakan operasi³.

Abrasi dan Laserasi

Abrasi dan laserasi kadang-kadang terjadi sebagai akibat sayatan pisau bedah pada saat bedah sesar atau persalinan dengan menggunakan alat (seperti vakum, cunam). Laserasi kadang-kadang dapat mengenai sutura. Komplikasi infeksi mungkin terjadi meskipun kemungkinannya kecil. Penanganan terdiri atas pembersihan dan pengeringan kulit yang terluka, pemberian salep antibiotik, dan observasi. Kadang-kadang laserasi memerlukan tindakan penjahitan³.

Eritema, Petekiae, dan Ekimosis

Kelainan ini ditemukan di bawah kulit bagian tubuh yang mengalami tekanan pada waktu bayi dilahirkan. Jenis persalinan yang sering menyebabkan kelainan ini ialah presentasi muka dan persalinan dengan ekstraksi forseps atau vakum. Kelainan ini tidak memerlukan pengobatan khusus dan biasanya menghilang dalam minggu pertama³.

Nekrosis Jaringan Lemak Subkutan

Nekrosis jaringan lemak subkutan biasanya tidak terdeteksi pada saat lahir. Kelainan ini dapat ditemukan pada persalinan lama atau persalinan dengan alat yang menyebabkan tekanan yang lama pada bagian tertentu. Kulit bersama lemak subkutan menjadi nekrotik dengan batas yang tidak tegas sehingga terbentuk plak yang ireguler, keras, *nonpitting* berwarna merah-ungu kehitaman pada ekstremitas, wajah, tubuh, atau bo-

kong. Tidak ada terapi khusus. Biasanya diperlukan waktu 6 – 8 minggu untuk penyembuhan. Nekrosis jaringan lemak subkutan kadang-kadang mengalami kalsifikasi. Bahaya terbesar ialah infeksi³.

Perdarahan Subkonjungtiva

Kelainan ini sering ditemukan pada bayi, baik pada persalinan biasa maupun pada persalinan yang sulit. Darah yang tampak pada konjungtiva bulbi biasanya diserap lagi setelah 1 – 2 minggu tanpa memerlukan pengobatan khusus³.

Trauma pada Saraf Perifer

Trauma Plexus Brakialis (Brachial Palsy)

Kelainan ini dibagi atas:

- paralisis Erb, yaitu kelumpuhan bagian-bagian tubuh yang disarafi oleh cabang-cabang C5 dan C6 dari plexus brakialis⁴;
- paralisis Klumpke, yaitu kelumpuhan bagian-bagian tubuh yang disarafi oleh cabang-cabang C8-Th 1 dari plexus brakialis⁴.

Trauma plexus brakialis umumnya terjadi pada bayi besar. Kelainan ini timbul akibat tarikan yang kuat pada daerah leher saat melahirkan bayi sehingga terjadi kerusakan pada plexus brakialis. Biasanya ditemukan pada persalinan letak sungsang bila dilakukan traksi yang kuat saat melahirkan kepala bayi⁴. Pada persalinan letak kepala, kelainan ini dapat terjadi pada kasus distosia bahu. Pada kasus tersebut kadang-kadang dilakukan tarikan pada kepala yang agak kuat ke belakang untuk melahirkan bahu depan^{6,7}.

Insidens paralisis plexus brakialis ialah 0,5 – 2,0 per 1.000 kelahiran hidup. Kebanyakan kasus merupakan paralisis Erb. Paralisis pada seluruh plexus brakialis terjadi pada 10 % kasus^{6,7}.

Lesi traumatik yang berhubungan dengan paralisis plexus brakialis antara lain fraktur klavikula (10 %), fraktur humerus (10 %), subluksasi *cervical spine* (5 %), trauma *cervical cord* (5 – 10 %), dan paralisis nervus fasialis (10 – 20 %)^{6,7}.

Paralisis Erb (C5 – C6) paling sering terjadi dan berhubungan dengan terbatasnya gerakan bahu. Anggota gerak yang terkena akan berada dalam posisi adduksi, pronasi, dan rotasi internal. Refleks Moro, biseps, dan radialis pada sisi yang terkena akan menghilang. Refleks menggenggam biasanya masih ada⁴. Pada lima persen kasus disertai paresis nervus frenikus ipsilateral^{4,6,7}.

Paralisis Klumpke (C7 – 8, Th1) jarang terjadi dan mengakibatkan kelemahan pada otot-otot intrinsik tangan sehingga bayi kehilangan refleks menggenggam. Bila serabut simpatis servikal pada spina torakal pertama terlibat, maka akan dijumpai sindrom Horner⁴. Tidak ada pedoman dalam penentuan prognosis. Narakas mengembangkan sistem klasifikasi (tipe I – V) berdasarkan beratnya dan luasnya lesi dalam menentukan prognosis pada 2 bulan pertama setelah lahir. Berdasarkan studi kolaboratif perinatal

yang melibatkan 59 bayi, 88 % kasus sembuh pada 4 bulan pertama, 92 % sembuh dalam 12 bulan, dan 93 % sembuh dalam 48 bulan. Penelitian lain pada 28 bayi dengan paralisis pleksus parsial dan 38 bayi dengan paralisis pleksus total, 92 % bayi sembuh spontan^{6,7}.

Gejala sisa dapat berupa deformitas tulang yang progresif, atrofi otot, kontraktur sendi, kemungkinan terganggunya pertumbuhan anggota gerak, dan kelemahan bahu^{6,7}.

Pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan radiologi daerah bahu dan lengan atas untuk menyingkirkan trauma tulang. Foto toraks harus dikerjakan untuk menyingkirkan kemungkinan paresis nervus frenikus⁴. Elektromiografi (EMG) dan pemeriksaan konduksi saraf kadang-kadang diperlukan. MRI dapat digunakan untuk menilai trauma pleksus secara noninvasif dalam waktu yang relatif singkat dan dapat dikerjakan tanpa anestesi umum. MRI dapat mengetahui adanya meningokel dan membedakan antara akar saraf yang utuh dengan pseudomeningokel (kemungkinan avulsi komplrit). Apabila dilakukan dengan hati-hati, CT mielografi intratekal dapat memperlihatkan disrupsi preganglion, pseudomeningokel, dan avulsi akar saraf parsial. CT mielografi lebih invasif dan memiliki beberapa keuntungan jika dibandingkan MRI^{6,7}.

Penanganan meliputi pencegahan kontraktur. Imobilisasi anggota gerak dengan cara meletakkan anggota gerak atas pada rongga abdomen selama minggu pertama dan selanjutnya mulai latihan dengan pergerakan pasif pada semua sendi anggota gerak⁴. Gunakan bantuan bidai pergelangan tangan. Hasil yang baik dari terapi bedah adalah bila dikerjakan pada tahun pertama kehidupan. Beberapa peneliti merekomendasikan eksplorasi bedah dan pencangkokan (*grafting*) bila tidak terdapat fungsi pada akar atas pada usia 3 bulan. Tindakan eksplorasi awal umumnya tidak dianjurkan. Komplikasi eksplorasi pleksus brakialis antara lain infeksi, prognosis buruk, dan luka bakar karena penggunaan mikroskop pada saat operasi. Pasien dengan avulsi akar prognosisnya buruk. Prosedur paliatif dengan cara transfer tendon telah beberapa kali dikerjakan. Transfer latisimus dorsi dan teres mayor direkomendasikan untuk meningkatkan fungsi otot bahu pada paralisis Erb^{6,7}.

Trauma Nervus Kranialis dan Medula Spinalis

Trauma pada nervus kranialis dan medula spinalis merupakan akibat dari hiperekstensi, traksi, dan peregangan yang berlebihan bersamaan dengan rotasi. Trauma dapat bervariasi antara neurapraksia lokal sampai transeksi nervus dan medula spinalis secara lengkap⁸.

Trauma Nervus Kranialis

Cabang unilateral nervus fasialis dan nervus vagus unilateral yaitu nervus laringeal rekuren merupakan saraf kranial yang paling sering mengalami trauma dan dapat mengakibatkan paralisis yang menetap atau sementara.

Kompresi karena daun forseps sering dihubungkan dengan paralisis nervus fasialis. Namun, sebenarnya sebagian besar paralisis nervus fasialis tidak berhubungan dengan trauma karena persalinan dengan bantuan alat (seperti forseps)⁴. Kompresi terjadi saat kepala janin melewati os sakrum⁸.

Gejala klinik pada trauma nervus VII sentral adalah muka yang tidak simetris pada saat menangis. Mulut tertarik ke sisi yang normal, kerutan lebih dalam di sisi yang normal, sedangkan gerakan dahi dan kelopak mata tidak terpengaruh. Sisi yang paralisis licin dan tampak membengkak, lipatan nasolabial menghilang, dan sudut mulut turun. Tidak ada bukti trauma pada wajah⁸.

Gejala klinik pada trauma nervus VII perifer adalah wajah asimetris saat menangis. Kadang-kadang terdapat bekas penggunaan forseps. Pada trauma cabang perifer, paralisis mengenai dahi, mata, atau mulut⁸.

Diagnosis banding antara lain sindrom Möbius, tidak adanya otot wajah secara kongenital, tidak adanya otot orbikularis oris unilateral, dan perdarahan intrakranial⁸.

Sebagian besar bayi mulai mengalami penyembuhan pada minggu pertama, tetapi untuk penyembuhan sempurna memerlukan waktu beberapa bulan. Paralisis karena trauma biasanya akan sembuh atau membaik, sedangkan paralisis yang menetap biasanya disebabkan oleh tidak adanya persarafan⁸.

Penanganan meliputi menutup mata yang terbuka dengan pelindung mata dan pemberian air mata sintetik (metilselulose) setiap 4 jam⁴. Konsultasi dengan spesialis saraf dan spesialis bedah harus dilakukan bila tidak ada perbaikan dalam 7 – 10 hari^{4,8}.

Paralisis diafragma akibat trauma akar nervus servikal yang selanjutnya menjadi nervus frenikus dapat terjadi sebagai suatu kelainan tersendiri (*isolated*) atau bersamaan dengan paralisis pleksus brakialis. Gejala kliniknya bervariasi. Perjalanan penyakitnya bifasik, pada awalnya bayi mengalami gangguan pernapasan dengan takipnea dan analisis gas darah menunjukkan hipoventilasi (antara lain hipoksemia, hiperkapnia, asidosis). Dalam beberapa hari berikutnya, bayi membaik dengan pemberian oksigen dan kadang-kadang diperlukan alat bantu napas. Diafragma yang letaknya tinggi mungkin tidak tampak pada awal perjalanan penyakit. Sekitar 80 % kasus umumnya mengenai sisi sebelah kanan dan hanya 10 % yang bilateral⁸.

Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan ultrasonografi atau fluoroskopi rongga toraks, yang memperlihatkan peningkatan diafragma dengan gerakan paradoks pada sisi yang terkena pada saat bernapas⁸.

Mortalitas pada lesi unilateral sekitar 10 – 15 %. Sebagian besar pasien akan mengalami penyembuhan pada 6 – 12 bulan pertama. Prognosis lesi bilateral lebih buruk. Mortalitas mencapai 50 %, dan kadang-kadang diperlukan bantuan ventilator untuk waktu yang lama. Terapi terdiri atas pemantauan status respirasi secara terus-menerus dan intervensi jika memungkinkan⁸.

Paralisis Nervus Laringeal

Gangguan pada nervus laringeal dapat mempengaruhi proses menelan dan bernapas. Trauma nervus laringeal terjadi sebagai akibat posisi janin intrauterin yang mengalami rotasi kepala dan fleksi lateral. Selama proses kelahiran, pergerakan kepala yang sama dapat mencederai nervus laringeal. Trauma lahir ini merupakan penyebab paralisis pita suara pada 10 % kasus. Pada paralisis nervus laringeal unilateral suara bayi terdengar

serak dan stridor respirasi. Proses menelan dapat terpengaruh bila cabang superior terkena. Paralisis bilateral mungkin disebabkan oleh trauma pada kedua nervus laringeal, atau lebih sering karena trauma SSP seperti hipoksia atau perdarahan yang mengenai batang otak. Pasien dengan paralysis bilateral akan mengalami gangguan napas berat atau asfiksia³.

Pemeriksaan laringoskopi direk diperlukan untuk menegakkan diagnosis dan membedakan paralysis pita suara dari penyebab lain gangguan napas dan stridor pada bayi baru lahir. Tindakan ini dapat membedakan paralysis dengan etiologi lain yang jarang, seperti gangguan kardiovaskular, malformasi SSP, atau tumor mediastinal³.

Paralisis akan sembuh dalam 4 – 6 minggu meskipun penyembuhan dapat terjadi dalam 6 – 12 bulan pada kasus yang berat. Terapi bersifat simptomatik. Saat kondisi bayi mengalami perbaikan, pemberian minum sedikit-sedikit dengan frekuensi yang lebih sering dapat mengurangi risiko aspirasi. Bayi dengan paralysis bilateral memerlukan pemberian minum melalui sonde lambung dan trakeotomi³.

Kerusakan Medula Spinalis

Trauma pada medula spinalis dapat terjadi selama persalinan sebagai akibat traksi atau rotasi yang berlebihan. Traksi kadang-kadang dilakukan pada persalinan sungsang, sedangkan torsi terutama pada persalinan letak verteks. Angka kejadian yang sebenarnya sulit diketahui. Daerah serviks bagian bawah dan toraks bagian atas pada persalinan sungsang, dan daerah serviks bagian atas dan tengah pada persalinan verteks merupakan daerah-daerah yang paling sering mengalami trauma^{4,8}.

Perubahan neuropatologi yang utama meliputi lesi akut yang berupa perdarahan epidural/intraspinal, dan edema. Perdarahan biasanya disebabkan oleh adanya peregang, laserasi, dan disrupsi. Kadang-kadang dijumpai duramater yang robek dan sangat jarang dijumpai fraktur/dislokasi vertebra⁸.

Manifestasi klinik dapat berupa lahir mati atau kematian neonatal dini karena gangguan pernapasan yang berat, terutama pada kasus dengan trauma pada serviks bagian atas atau batang otak bagian bawah. Kegagalan respirasi yang berat kadang-kadang tersamar dengan penggunaan alat bantu napas. Hal ini kadang-kadang menimbulkan masalah etis. Bayi-bayi yang tertolong akan mengalami kelemahan dan hipotoni. Penyebab pasti dari kelemahan ini tidak diketahui, seringkali dipikirkan suatu kelainan neuromuskular atau ensefalopati hipoksi/iskemi yang sementara. Bayi-bayi ini selanjutnya akan mengalami spastisitas sehingga seringkali dianggap palse serebral^{4,8}.

Pencegahan merupakan aspek yang sangat penting dalam penanganan pasien. Penanganan obstetri pada persalinan sungsang, persalinan dengan menggunakan alat, dan pemberian obat-obatan untuk menguatkan his harus dilakukan dengan benar. Kadang-kadang trauma terjadi pada saat janin dalam uterus⁸.

Diagnosis ditegakkan dengan bantuan MRI atau CT mielografi. Sedikit bukti yang memperlihatkan bahwa laminektomi dan dekompresi memberi manfaat. Pemberian metilprednisolon dianjurkan. Terapi suportif sangat penting⁸.

Perdarahan Intrakranial

Kelainan ini dapat disebabkan oleh 2 macam peristiwa, yaitu (1) hipoksia dan (2) tekanan mekanik. Walaupun kedua peristiwa ini saling mempengaruhi, kadang-kadang lokalisasi perdarahan yang ditimbulkannya berbeda-beda. Atas dasar lokalisasi, perdarahan intrakranial dapat dibagi dalam 3 golongan³.

Perdarahan Subdural

Kelainan terjadi akibat tekanan mekanik pada tengkorak yang dapat menimbulkan robekan falks serebri atau tentorium serebri, sehingga terjadi perdarahan. Hal ini misalnya ditemukan pada persalinan dengan disproporsi sefalopelvik dengan janin dipaksakan untuk lahir pervaginam⁴. Dengan lebih banyaknya dilakukan bedah sesar dalam hal ini, frekuensi perdarahan subdural karena disproporsi sefalopelvik dapat dikurangi. Pungsi subdural menunjukkan adanya sel-sel darah merah dan peninggian kadar protein. Pengeluaran cairan dari rongga subdural secara teratur kadang-kadang dapat menolong bayi, tetapi gejala-gejala lanjut masih sering ditemukan pada penderita³.

Perdarahan Subependimal dan Perdarahan Intraventrikular

Kejadian ini lebih sering disebabkan oleh hipoksia dan biasanya terdapat pada bayi-bayi prematur³.

Perdarahan Subaraknoidal

Perdarahan ini juga ditemukan pada bayi-bayi prematur dan mempunyai hubungan erat dengan anoksia atau hipoksia pada saat lahir³.

Bayi dengan perdarahan intrakranial menunjukkan gejala-gejala asfiksia yang sukar diatasi. Ia setengah sadar, merintih, pucat, sesak napas, muntah, dan kadang-kadang kejang. Ia dapat meninggal atau dapat hidup terus tanpa gejala-gejala lanjut atau menunjukkan gejala-gejala neurologik yang beraneka ragam, bergantung pada tempat dan luasnya kerusakan jaringan otak akibat perdarahan. Gambaran klinik gejala-gejala tersebut terkenal sebagai *cerebral palsy*³.

Trauma Tulang

Fraktur lebih sering terjadi setelah persalinan sungsang dan/atau distosia bahu pada bayi makrosomia³.

Fraktur Klavikula

Klavikula merupakan tulang yang paling sering mengalami fraktur pada neonatus karena proses kelahiran⁹. Fraktur klavikula merupakan komplikasi yang tidak dapat diprediksi

dan dihindari pada persalinan normal. Fraktur klavikula biasanya berhubungan dengan berat lahir, persalinan midforceps, dan distosia bahu. Bayi dapat memperlihatkan pseudoparalisis. Pada pemeriksaan didapatkan krepitasi, perabaan tulang yang ireguler, dan spasme otot sternokleidomastoidius. Pemeriksaan radiologik akan memastikan adanya fraktur^{10,11}.

Penyembuhan biasanya terjadi dalam 7 – 10 hari dengan imobilisasi dalam posisi abduksi 60° dan fleksi 90° dari siku yang terkena. Untuk mengurangi rasa sakit, pergerakan lengan harus dibatasi. Jangan lupa untuk mencari adanya trauma lainnya pada medula spinalis, pleksus brakialis, dan humerus^{10,11}.

Fraktur Tulang Panjang

Tidak adanya gerakan spontan lengan atau tungkai merupakan tanda awal fraktur tulang panjang, diikuti oleh pembengkakan dan nyeri pada pergerakan pasif. Dokter kandungan dapat merasa atau mendengar derik fraktur pada saat kelahiran bayi. Pemeriksaan radiologik anggota gerak akan memastikan diagnosis¹².

Fraktur humerus terjadi pada kesalahan teknik dalam melahirkan lengan pada presentasi kepala atau pada sungsang dengan lengan menjungkit ke atas. Pada keadaan ini biasanya sisi yang terkena tidak dapat digerakkan dan refleks Moro sisi tersebut menghilang. Prognosis penderita sangat baik dengan dilakukannya imobilisasi lengan selama 2 – 4 minggu¹².

Fraktur femur jarang terjadi dan biasanya disebabkan oleh kesalahan teknik dalam menolong persalinan sungsang. Gejala yang tampak pada pasien adalah pembengkakan pada paha disertai nyeri bila dilakukan gerakan pasif pada tungkai. Diagnosis pasti dibuat dengan palpasi dan pemeriksaan radiologik. Pengobatan yang optimal dikerjakan dengan melakukan traksi pada kedua tungkai, walaupun fraktur hanya terjadi unilateral. Penyembuhan sempurna dapat terjadi setelah 3 – 4 minggu pengobatan¹².

Pembentukan kalus dan penyembuhan sempurna diharapkan terjadi dalam 2 – 4 minggu. Dalam 8 – 10 hari, pembentukan kalus sudah cukup untuk menghentikan imobilisasi. Konsultasi dengan dokter spesialis bedah tulang disarankan. Pemeriksaan radiologik dapat membedakan fraktur dengan artritis septik¹².

Pergeseran Epifisis

Pergeseran epifisis humerus atau femur terjadi melalui lapisan hipertrofi sel tulang rawan pada epifisis. Diagnosis dibuat secara klinis berdasarkan adanya pembengkakan pada daerah bahu, krepitasi, dan nyeri ketika bahu digerakkan. Pergerakan menyebabkan nyeri, dan lengan terletak lemah pada sisi tersebut. Karena epifisis humerus proksimal tidak mengalami osifikasi pada saat lahir, maka tidak akan terlihat pada pemeriksaan radiologik. Kalus terbentuk dalam 8 – 10 hari dan terlihat dengan pemeriksaan radiologik³.

Penanganan meliputi imobilisasi lengan selama 8 – 10 hari. Fraktur epifisis distal cenderung akan menimbulkan deformitas residual yang signifikan jika dibandingkan dengan fraktur humerus proksimal³.

Fraktur Tengkorak

Fraktur tengkorak dapat berupa fraktur linear atau *depressed*. Kelainan ini dapat ditemukan bila terjadi tekanan tulang tengkorak janin pada promontorium, atau simfisis ibu pada persalinan dengan disproporsi sefalopelvik, atau karena kesalahan teknik pada ekstraksi forseps. Bila tidak ditemukan komplikasi lain, penyembuhan sempurna dapat terjadi tanpa pengobatan khusus⁴.

Fraktur dan Dislokasi Tulang Belakang

Kelainan ini jarang ditemukan dan biasanya terjadi jika diadakan traksi kuat untuk melahirkan kepala janin pada presentasi sungsang atau untuk melahirkan bahu pada presentasi kepala. Fraktur atau dislokasi terjadi lebih sering pada tulang belakang servikal bagian bawah dan tulang belakang torakal bagian atas. Terjadinya perlukaan pada medula spinalis dalam hal ini sudah dibahas sebelumnya³.

Perlukaan Intraabdominal

Trauma rongga abdomen secara relatif jarang terjadi dan kadang-kadang dapat terabaikan sebagai penyebab kematian pada neonatus. Perdarahan merupakan komplikasi akut yang paling serius, dan hati merupakan organ yang paling sering terkena³.

Gejala dan Tanda Perdarahan Intraperitoneal

Perdarahan mungkin fulminan atau secara perlahan, tetapi pasien pada akhirnya akan mengalami kolaps sirkulasi. Perdarahan intraabdomen harus dipertimbangkan pada setiap bayi yang mengalami syok, pucat, anemia yang tidak dapat dijelaskan, dan distensi abdomen. Permukaan kulit rongga abdomen dapat berwarna kebiruan. Pemeriksaan radiologik tidak dapat menegaskan diagnosis, tetapi dapat memberi petunjuk adanya cairan bebas dalam rongga peritonium. Parasentesis merupakan tindakan darurat yang perlu dikerjakan. Ruptur hepar, limpa, dan perdarahan adrenal merupakan organ yang mungkin menimbulkan perdarahan. Operasi serta transfusi darah dapat memperbaiki prognosis³.

Ruptur Hepar

Lesi yang paling sering terjadi adalah hematoma subkapsular, yang meningkat 4 – 5 cm sebelum ruptur. Gejala syok dapat terjadi belakangan. Laserasi jarang terjadi, biasanya disebabkan oleh tarikan abnormal pada ligamen peritoneal atau akibat tekanan berlebihan oleh tepi tulang iga. Bayi dengan hepatomegali memiliki risiko yang lebih besar. Faktor predisposisi lainnya antara lain prematuritas, pascamaturitas, gangguan koagulasi, dan asfiksia. Pada kasus asfiksia, usaha resusitasi yang terlalu bersemangat (sering dengan

cara yang salah) merupakan suatu kesalahan. Ruptur limpa paling sedikit terjadi lima kali lebih sering dibandingkan laserasi hati. Faktor predisposisi dan mekanisme terjadi trauma pada kedua organ tersebut sama³.

Pengenalan dini, stabilisasi bayi, dan evaluasi adanya defek koagulasi sangat penting dalam panatalaksanaan bayi dengan ruptur hati. Transfusi darah merupakan tahap awal yang sangat penting. Koagulopati yang menetap mungkin dapat ditangani dengan pemberian *fresh frozen plasma* dan transfusi trombosit³.

Ruptur hepar tidak memiliki spesifikasi terhadap ras tertentu. Laki dan perempuan mempunyai risiko yang sama terjadinya ruptur hati. Bayi biasanya mengalami ruptur segera setelah lahir, atau ruptur menjadi jelas pada beberapa jam setelah lahir atau hari-hari pertama³.

Kesimpulan

Pengenalan trauma lahir memerlukan pemeriksaan fisik dan evaluasi neurologik yang teliti pada bayi untuk menentukan apakah ada trauma lainnya. Kadang-kadang trauma terjadi sebagai akibat resusitasi. Simetri dari struktur dan fungsi harus dinilai seperti melakukan penilaian saraf otak, gerakan sendi, dan integritas tulang dan kulit kepala.

RUJUKAN

1. Levine MG, Holroyde J, Woods JR Jr. Birth Trauma: incidence and predisposing factors. *Obstet Gynecol* 1984; 63(6): 792-5
2. Donn SM, Faix RG. Long-term prognosis for the infant with severe birth trauma. *Clin Perinatol* 1983; 10(2): 507-20
3. Laroia N. Birth Trauma. 2006. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com/htm>
4. Madan A, Hamrick SE, Ferriero DM. Central nervous system injury and neuroprotection. Dalam: Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA. *Avery's Diseases of the Newborn*. Edisi ke-8. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005: 979-89
5. Chadwick LM, Pemberton PJ, Kurinczuk JJ. Neonatal subgaleal haematoma: associated risk factors, complications and outcome. *J Paediatr Child Health* 1996; 32(3): 228-32
6. Haerle M, Gilbert A. Management of complete obstetric brachial plexus lesions. *J Pediatr Orthop* 2004; 24(2): 194-200
7. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(6 Pt 1): 1673-6; discussion 1676-7
8. Medlock MD, Hanigan WC. Neurologic birth trauma. Intracranial, spinal cord, and brachial plexus injury. *Clin Perinatol* 1997; 24(4): 845-57
9. Grottkau BE, Goldberg MJ. Common neonatal orthopedic ailments. Dalam: Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA. *Avery's Diseases of the Newborn*. Edisi ke-8. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005: 1431-2
10. Roberts SW, Hernandez C, Maberry MC. Obstetric clavicular fracture: the enigma of normal birth. *Obstet Gynecol* 1995; 86(6): 978-81
11. Gilbert WM, Tchabo JG. Fractured clavicle in newborns. *Int Surg* 1988; 73(2): 123-5
12. Salonen IS. Birth fractures of long bones. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 80(1): 71-3

KEMATIAN JANIN

Soetomo Soewarto

Tujuan Instruksional Umum

Memahami diagnosis dan pengelolaan kematian janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan kematian janin.
2. Mendiskusikan penyebab kematian janin.
3. Mengelola kematian janin serta mendiskusikan kehamilan selanjutnya.

Definisi^{1,2}

Menurut WHO dan *The American College of Obstetricians and Gynecologists* yang disebut kematian janin adalah janin yang mati dalam rahim dengan berat badan 500 gram atau lebih atau kematian janin dalam rahim pada kehamilan 20 minggu atau lebih. Kematian janin merupakan hasil akhir dari gangguan pertumbuhan janin, gawat janin, atau infeksi.

Diagnosis^{1,2}

Riwayat dan pemeriksaan fisik sangat terbatas nilainya dalam membuat diagnosis kematian janin. Umumnya penderita hanya mengeluh gerakan janin berkurang. Pada pemeriksaan fisik tidak terdengar denyut jantung janin. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan *ultrasound*, di mana tidak tampak adanya gerakan jantung janin.

Pada anamnesis gerakan menghilang. Pada pemeriksaan pertumbuhan janin tidak ada, yang terlihat pada tinggi fundus uteri menurun, berat badan ibu menurun, dan lingkaran perut ibu mengecil.

Dengan fetoskopi dan Doppler tidak dapat didengar adanya bunyi jantung janin. Dengan sarana penunjang diagnostik lain yaitu USG, tampak gambaran janin tanpa tanda kehidupan. Dengan foto radiologik setelah 5 hari tampak tulang kepala kolaps, tulang kepala saling tumpang tindih (gejala '*spalding*') tulang belakang hiperrefleksi, edema sekitar tulang kepala; tampak gambaran gas pada jantung dan pembuluh darah. Pemeriksaan hCG urin menjadi negatif setelah beberapa hari kematian janin. Komplikasi yang dapat terjadi ialah trauma psikis ibu ataupun keluarga, apalagi bila waktu antara kematian janin dan persalinan berlangsung lama. Bila terjadi ketuban pecah dapat terjadi infeksi. Terjadi koagulopati bila kematian janin lebih dari 2 minggu.

Etiologi³⁻⁶

Pada 25 – 60 % kasus penyebab kematian janin tidak jelas. Kematian janin dapat disebabkan oleh faktor maternal, fetal, atau kelainan patologik plasenta.

- *Faktor maternal* antara lain adalah
Post term (> 42 minggu), diabetes mellitus tidak terkontrol, sistemik lupus eritematosus, infeksi, hipertensi, preeklampsia, eklampsia, hemoglobinopati, umur ibu tua, penyakit rhesus, ruptura uteri, antifosfolipid sindrom, hipotensi akut ibu, kematian ibu.
- *Faktor fetal* antara lain adalah
Hamil kembar, hamil tumbuh terhambat, kelainan kongenital, kelainan genetik, infeksi.
- *Faktor plasental* antara lain adalah
Kelainan tali pusat, lepasnya plasenta, ketuban pecah dini, vasa previa.
- *Sedangkan faktor risiko terjadinya kematian janin intrauterin meningkat pada* usia ibu > 40 tahun, pada ibu infertil, kemokonsentrasi pada ibu, riwayat bayi dengan berat badan lahir rendah, infeksi ibu (ureplasma urealitikum), kegemukan, ayah berusia lanjut.

Untuk diagnosis pasti penyebab kematian sebaiknya dilakukan otopsi janin dan pemeriksaan plasenta serta selaput. Diperlukan evaluasi secara komprehensif untuk mencari penyebab kematian janin termasuk analisis kromosom, kemungkinan terpapar infeksi untuk mengantisipasi kehamilan selanjutnya.

Pengelolaan kehamilan selanjutnya bergantung pada penyebab kematian janin. Meskipun kematian janin berulang jarang terjadi, demi kesejahteraan keluarga, pada kehamilan berikut diperlukan pengelolaan yang lebih ketat tentang kesejahteraan janin.

Pemantauan kesejahteraan janin dapat dilakukan dengan anamnesis, ditanyakan aktivitas gerakan janin pada ibu hamil, bila mencurigakan dapat dilakukan pemeriksaan kardiotokografi.

Pengelolaan^{1,2,11,12}

Bila diagnosis kematian janin telah ditegakkan, penderita segera diberi informasi. Diskusikan kemungkinan penyebab dan rencana penatalaksanaannya. Rekomendasikan untuk segera diintervensi.

Bila kematian janin lebih dari 3 – 4 minggu kadar fibrinogen menurun dengan kecenderungan terjadinya koagulopati. Masalah menjadi rumit bila kematian janin terjadi pada salah satu dari bayi kembar.

Bila diagnosis kematian janin telah ditegakkan, dilakukan pemeriksaan tanda vital ibu; dilakukan pemeriksaan darah perifer, fungsi pembekuan, dan gula darah. Diberikan KIE pada pasien dan keluarga tentang kemungkinan penyebab kematian janin; rencana tindakan; dukungan mental emosional pada penderita dan keluarga, yakinkan bahwa kemungkinan lahir pervaginam.

Persalinan pervaginam dapat ditunggu lahir spontan setelah 2 minggu, umumnya tanpa komplikasi. Persalinan dapat terjadi secara aktif dengan induksi persalinan dengan oksitosin atau misoprostol. Tindakan perabdominam bila janin letak lintang. Induksi persalinan dapat dikombinasi oksitosin + misoprostol. Hati-hati pada induksi dengan uterus pascaseksio sesarea ataupun miomektomi, bahaya terjadinya ruptura uteri.

Pada kematian janin 24 – 28 minggu dapat digunakan, misoprostol secara vaginal (50 – 100 µg tiap 4 – 6 jam) dan induksi oksitosin. Pada kehamilan di atas 28 minggu dosis misoprostol 25 µg pervaginam/6 jam.

Setelah bayi lahir dilakukan ritual keagamaan merawat mayat bayi bersama keluarga. Idealnya pemeriksaan otopsi atau patologi plasenta akan membantu mengungkap penyebab kematian janin.

Pencegahan¹²

Upaya mencegah kematian janin, khususnya yang sudah atau mendekati aterm adalah bila ibu merasa gerakan janin menurun, tidak bergerak, atau gerakan janin terlalu keras, perlu dilakukan pemeriksaan ultrasonografi. Perhatikan adanya solusio plasenta. Pada gemelli dengan T+T (*twin to twin transfusion*) pencegahan dilakukan dengan koagulasi pembuluh anastomosis.

RUJUKAN

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: Diagnosis and management of fetal death. ACOG Technical Bulletin Number 176 - January 1993. Int J Gynaecol Obstet 1993 Sep; 42(3): 291-9
2. American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG practice bulletin. Management of recurrent pregnancy loss. Number 24, February 2001 (Replaces Technical Bulletin Number 212, September 1995). American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 2002 Aug; 78(2): 179-90
3. Fretts RC. Etiology and prevention of stillbirth. Am J Obstet Gynecol 2005 Dec; 193(6): 1923-35

4. French AE, Gregg VH, Newberry Y, Parsons T. Umbilical cord stricture: a cause of recurrent fetal death. *Obstet Gynecol* 2005 May; 105(5 Pt 2): 1235-9
5. Frias AE, Luikenaar RA, Sullivan AE, et al. Poor obstetric outcome in subsequent pregnancies in women with prior fetal death. *Obstet Gynecol* 2004 Sep; 104(3): 521-6
6. Geis W, Branch DW. Obstetric implications of antiphospholipid antibodies: pregnancy loss and other complications. *Clin Obstet Gynecol* 2001 Mar; 44(1): 2-10
7. Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, et al. Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol* 2005 Aug; 106(2): 250-9
8. Nybo Andersen AM, Hansen KD, Andersen PK, et al. Advanced paternal age and risk of fetal death: a cohort study. *Am J Epidemiol* 2004 Dec 15; 160(12): 1214-22
9. Froen JF, Gardosi JO, Thurmann A, et al. Restricted fetal growth in sudden intrauterine unexplained death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004 Sep; 83(9): 801-7.
10. Smulian JC, Ananth CV, Vintxileos AM, et al. Fetal deaths in the United States. Influence of high-risk conditions and implications for management. *Obstet Gynecol* 2002 Dec; 100(6): 1183-9
11. Dickinson JE, Evans SF. A comparison of oral misoprostol with vaginal misoprostol administration in second-trimester pregnancy termination for fetal abnormality. *Obstet Gynecol* 2003 Jun; 101(6): 1294-9
12. Saifuddin AB (ed). *Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta 2000

DIAGNOSIS PRANATAL DAN TEKNIK INOVATIF PEMANTAUAN JANIN

Bangun Trapsila Purwaka dan Aditiawarman

Tujuan Instruksional Umum

Mengetahui beberapa teknik diagnosis pranatal dan teknik inovatif pemantauan janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Mengetahui tujuan pemeriksaan diagnostik pranatal dan pemantauan janin.*
2. *Mengetahui beberapa teknik yang bisa dipakai untuk melakukan pemeriksaan diagnosis pranatal.*
3. *Mengetahui berbagai teknik yang dipakai untuk melakukan pemantauan janin.*

Kehamilan selalu merupakan suatu saat yang penuh dengan ketidakpastian. Berbagai pertanyaan selalu mengusik para calon orang tua tentang keadaan janin dan ibunya seperti berikut. Apakah bayinya hidup, normal, dan sehat pada waktu lahir? Apakah janinnya laki-laki atau perempuan? Apakah janinnya tunggal atau lebih dari satu? Apakah ibunya sehat selama hamil, melahirkan, dan nifas?

Kejadian kelainan bawaan mayor pada saat lahir berkisar antara 2 – 3 %, dan kelainan bawaan ini sangat mempengaruhi tingginya angka kematian neonatal di rumah sakit.

Pada saat ini di negara-negara maju sebagian besar pertanyaan tentang kondisi janin sudah dapat terjawab dengan makin majunya teknologi ultrasonografi dan laboratorium, sedangkan kekhawatiran tentang kondisi ibu sudah dapat sangat dikurangi dengan pemberian pelayanan kebidanan yang adekuat. Sekarang orang lebih takut untuk melakukan pemeriksaan diagnosis pranatal karena merasa tidak siap untuk membuat

keputusan bila hasil pemantauannya menunjukkan adanya keadaan yang tidak diinginkan. Salah satu contoh ekstrim adalah kasus Roberta. Roberta menjalani pemeriksaan *chorionic villous sampling* (CVS) karena faktor usia yang dianggap risiko tinggi. Hasil pemeriksaan kromosom langsung adalah janin laki-laki normal tetapi kulturnya tidak tumbuh, dan pada Roberta disarankan untuk dilakukan amniosentesis dan setuju. Hasil amniosentesis normal kecuali adanya trisomi pada kromosom 21 yang dicurigai sebagai artefak, meskipun kemungkinan tersebut tetap tidak dapat disingkirkan. Kemudian pada Roberta dilakukan pengambilan darah tali pusat (kordosentesis) dan hasilnya normal. Setelah anaknya lahir Roberta tetap tidak bisa santai dan menerima penjelasan para dokternya bahwa anak laki-lakinya normal. Oleh karenanya, perlu dilakukan pertimbangan yang menyeluruh sebelum melakukan pemeriksaan-pemeriksaan tersebut.

Definisi

Sebelum membuat satu definisi tentang diagnosis pranatal perlu disepakati terlebih dahulu perbedaan yang sangat mendasar antara tes untuk diagnosis dan skrining. Tes untuk tujuan diagnosis dirancang untuk menjawab pertanyaan "Apakah penderita mengalami masalah ini?" Oleh karenanya, tes diagnostik umumnya rumit dan memerlukan peralatan, analisis, dan interpretasi yang canggih. Rangkaian tes ini cenderung mahal dan umumnya hanya dilakukan pada kelompok penderita yang mempunyai risiko. Sebaliknya, tes untuk tujuan skrining umumnya ditujukan bagi penderita yang sehat dan sering diberlakukan pada seluruh populasi yang sesuai. Karenanya, tes skrining seharusnya murah, mudah digunakan, dapat ditafsirkan oleh semua orang, dan fungsinya hanya membantu mengetahui siapa yang berisiko tinggi dari populasi risiko rendah.

Istilah diagnosis pranatal dan/atau skrining pranatal ialah berbagai teknik dan prosedur yang dilakukan selama kehamilan untuk mengidentifikasi adanya abnormalitas pada struktur dan/atau fungsi organ pada janin yang sedang tumbuh. Skrining pranatal bertujuan untuk mengetahui apakah janin mempunyai risiko mengalami kelainan genetik atau kelainan kongenital tertentu, sedangkan diagnosis pranatal bertujuan untuk mengetahui secara pasti bahwa janin tersebut benar-benar mengalami kelainan genetik dan/atau kelainan bawaan tertentu.

Dengan informasi ini diharapkan dapat dilakukan penatalaksanaan yang tepat disesuaikan dengan jenis kelainan, berat ringannya kelainan, serta teknologi yang dimiliki untuk melakukan koreksi pada kelainan yang ada.

Diagnosis pranatal seharusnya dilakukan pada kondisi berikut.

- Bila kehamilan mempunyai risiko yang mengakibatkan kelainan bawaan pada janinnya.
- Mencari adanya kelainan bawaan yang paling sering terjadi pada janin meskipun tidak jelas adanya faktor risiko.
- Mencari adanya gangguan struktural ataupun pertumbuhan pada janin.

Indikasi Diagnosis Pranatal

Keputusan untuk melakukan skrining pranatal atau diagnosis pranatal harus benar-benar dipertimbangkan dengan matang. Konseling pratinjauan diagnosis pranatal harus dipertimbangkan sebelum tindakan tersebut dilaksanakan. Pada konseling ini sebaiknya konselor melakukan telaah pada riwayat medik keluarga dan menjelaskan risiko kelainan genetik dan/atau kelainan bawaan yang mungkin timbul pada kehamilan tersebut dan membantu penderita untuk memutuskan apakah tetap melanjutkan pemeriksaan atau tidak sesuai dengan pendapat dan kepercayaannya.

Demikian juga bila pada pemeriksaan diagnosis pranatal didapatkan adanya kelainan genetik dan/atau kelainan bawaan, maka pilihan yang dibuat oleh penderita sangat tergantung pada jenis kelainan yang ditemukan dan pilihan terapi yang tersedia.

Skrining Pranatal

Sesuai dengan tujuannya skrining pranatal dapat dilakukan pada setiap kehamilan yang mungkin mengalami gangguan kelainan genetik dan/atau kelainan bawaan tertentu, termasuk di sini bila ada kecurigaan gangguan pertumbuhan janin. Karena merupakan suatu skrining atau penapisan, skrining pranatal seharusnya bukan merupakan suatu tindakan yang invasif, mudah, dan kalau mungkin murah. Pemeriksaan ultrasonografi dan beberapa pemeriksaan laboratorium merupakan alat skrining yang paling banyak digunakan.

Pemeriksaan Ultrasonografi

Pemeriksaan ultrasonografi merupakan pemeriksaan noninvasif yang paling banyak dilaksanakan dan dapat dilakukan pada setiap tahap dan umur kehamilan. Kelainan bawaan mayor dan minor seringkali diketahui pada saat pemeriksaan ultrasonografi untuk tujuan yang lain.

Pemeriksaan *nuchal fold translucency* (NT) saat ini merupakan pemeriksaan yang paling sering dikerjakan pada trimester satu kehamilan. Pemeriksaan NT dilaksanakan oleh sonografer terlatih pada kehamilan 11 – 13 minggu dengan mengukur ukuran kantong yang terisi cairan pada bagian belakang leher janin, disebut *nuchal fold*. Peningkatan ukuran *nuchal fold* dicurigai adanya sejumlah kelainan tertentu, misalnya sindrom Down atau kelainan jantung. Pemeriksaan NT sering dikombinasikan dengan pemeriksaan serum ibu untuk mendapatkan angka prediksi yang lebih tinggi.

Pemeriksaan ultrasonografi pada awal trimester kedua kehamilan, kira-kira 18 – 20 minggu, dapat mendeteksi sebagian besar kelainan bawaan mayor, sehingga dianjurkan untuk melakukan deteksi kelainan bawaan janin mayor pada usia kehamilan tersebut.

Akan tetapi, penelitian Radius (1993) yang melibatkan hampir 16.000 ibu hamil risiko rendah mendapatkan bahwa hanya 17 % kelainan bawaan mayor yang dapat terdeteksi pada usia kehamilan kurang dari 24 minggu dan hanya 35 % yang terdeteksi

sebelum persalinan. Peneliti lain, Van Dorsten dan kawan-kawan (1998), mendapatkan detection rate sebesar 48 % pada tempat pelayanan tersier. Temuan ini memberikan kesan bahwa detection rate pemeriksaan ultrasonografi untuk kelainan bawaan mayor tidak cukup tinggi pada kehamilan risiko rendah.

Tujuan Pemeriksaan Ultrasonografi

Tujuan pemeriksaan ultrasonografi untuk deteksi kelainan bawaan janin ialah sebagai berikut.

- Meyakinkan bahwa janin dalam kondisi normal.
- Mengidentifikasi kelainan bawaan janin yang *incompatible with life*.
- Mengidentifikasi kelainan bawaan janin yang memerlukan terapi intrauterin.
- Mengidentifikasi kelainan bawaan janin yang memerlukan terapi pascalahir.
- Membantu mempersiapkan orang tua dalam menghadapi kelainan bawaan pada anaknya.

Setiap suatu kelainan bawaan janin telah didiagnosis dan evaluasi janin telah dilaksanakan dengan lengkap, maka setiap hal yang berkaitan dengan prognosis janin tersebut, baik maupun buruk, harus disampaikan kepada orang tua janin. Bila pada trimester kedua kehamilan pemeriksaan ultrasonografi gagal untuk mendapatkan adanya kelainan bawaan, maka ini pun harus disampaikan, karena beberapa kelainan bawaan tertentu seperti hidrosefalus, mikrosefali, dan ginjal polikistik tidak tampak pada trimester kedua, dan mungkin kelainan baru tampak pada trimester ketiga pada saat kelainan yang terjadi sudah cukup jelas untuk diketahui dengan pemeriksaan ultrasonografi.

Manfaat lain pemeriksaan ultrasonografi ialah merupakan pemeriksaan dasar bagi teknik pemeriksaan diagnostik pranatal selanjutnya. Teknik pengambilan sampel untuk pemeriksaan kariotipe janin, misalnya *chorionic villous sampling* (CVS), amniosentesis, kordosentesis atau *percutaneous umbilical blood sampling* (PUBS), *fetal tissue sampling*, semuanya memerlukan tuntunan ultrasonografi untuk pelaksanaannya.

Skrining Petanda Serum Maternal

Skrining petanda serum maternal (*maternal serum marker screening*) ialah tes darah yang dilakukan terhadap ibu hamil pada kehamilan trimester satu dan/atau trimester dua untuk mengetahui adanya kelainan kromosom (trisomi 21/sindrom Down dan trisomi 18) dan kelainan tabung neuron (*neural tube defect*).

Skrining trimester I (11 – 13 minggu)

Pada trimester pertama kehamilan telah dapat dilakukan pemeriksaan serum β -human chorionic gonadotropin bebas (*free β -hCG*) dan *pregnancy-associated plasma protein A* (PAPP-A). Jika hasil pemeriksaan darah ibu digabung dengan hasil pengukuran NT dapat mendeteksi adanya sindrom Down sampai 80 – 85 %.

Skrining trimester II (15 – 18 minggu)

Pada trimester kedua kehamilan serum marker yang diperiksa ialah kadar protein yang dihasilkan oleh janin selama kehamilan dan beredar di peredaran darah ibu. Pemeriksaan ini dikenal sebagai *triple screening* (alfa-fetoprotein, *unconjugated estriol*, dan *human chorionic gonadotropin*) atau *quad screening* (ditambah pemeriksaan inhibin A). Nilai normal pemeriksaan petanda serum sangat bergantung pada umur kehamilan, jumlah janin, berat badan, ras, dan riwayat diabetes pada ibunya.

Diagnosis Pranatal

Diagnosis pranatal dilaksanakan bila pada skrining pranatal atau dari riwayat medik keluarganya terdapat risiko kelainan genetik dan/atau kelainan bawaan tertentu. Diagnosis pranatal direkomendasikan untuk dilakukan pada beberapa keadaan berikut.

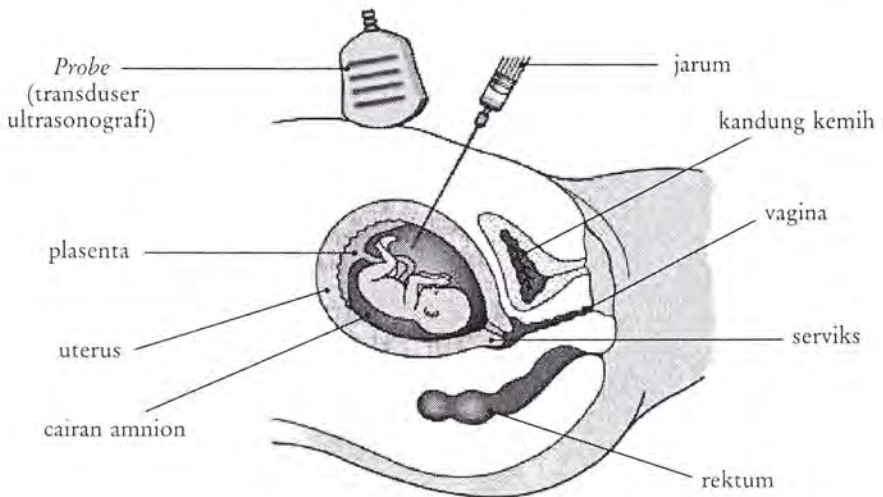
- Peningkatan risiko kelainan kromosom pada janin.
 - Usia ibu 35 tahun.
 - Pernah mempunyai anak dengan kelainan kromosom, misalnya sindrom Down.
 - Peningkatan risiko sindrom Down atau trisomi 18 berdasarkan hasil pemeriksaan serum *marker* pada ibunya.
- Peningkatan risiko defek tabung neuron atau defek dinding abdomen janin.
 - Salah satu orang tua atau anak sebelumnya mengalami defek tabung neuron.
 - Peningkatan kadar alfa-fetoprotein (AFP) pada penapisan trimester kedua.
- Peningkatan risiko terjadinya kelainan genetik yang spesifik.
 - Anak sebelumnya atau keluarganya mempunyai kelainan bawaan.
 - Kedua orang tua diketahui mempunyai kelainan genetik yang berpotensi untuk diturunkan, misalnya talasemia dan *sickle cell anemia*.
 - Saudara laki-laki ibu mempunyai kondisi yang menurun, misalnya hemofilia dan *muscular dystrophy*.

Teknik Diagnosis Pranatal Invasif

Sebagaimana telah disampaikan di depan, saat ini terdapat beberapa teknik untuk mendapatkan sampel yang diperlukan untuk membuat suatu diagnosis pranatal. Teknik pengambilan sampel ini merupakan suatu tindakan yang invasif dengan tuntunan *ultrasound*, sehingga teknik pemeriksaan ultrasonografi yang baik merupakan syarat yang mutlak harus dikuasai.

Amniosentesis

Amniosentesis merupakan prosedur diagnostik pranatal yang paling banyak dipakai dan bertujuan untuk mendapatkan sampel pemeriksaan kromosom yang abnormal dan pe-



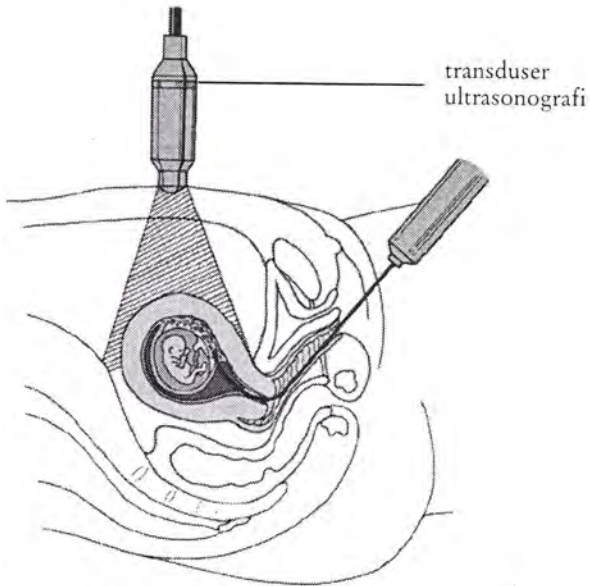
Gambar 58-1. Amniosentesis

nyakit genetik lainnya. Amniosentesis biasanya dilaksanakan pada trimester kedua kehamilan, kira-kira pada usia kehamilan 15 – 20 minggu. Pada tindakan ini dimasukkan jarum spinal ukuran 20 – 22 G ke dalam kantong amnion dengan tuntunan USG dan diambil kira-kira 15 – 30 cc cairan amnion bergantung pada indikasi dan usia kehamilan pada saat prosedur tersebut dilakukan. Sel janin yang terdapat dalam cairan amnion kemudian dikultur dan diperiksa untuk mengetahui adanya kelainan kromosom dan hasil yang didapat mempunyai akurasi yang tinggi. Bila hasil amniosentesis menunjukkan bahwa janin mengalami suatu kelainan, maka diperlukan suatu konseling lanjutan bagi kedua orangtuanya.

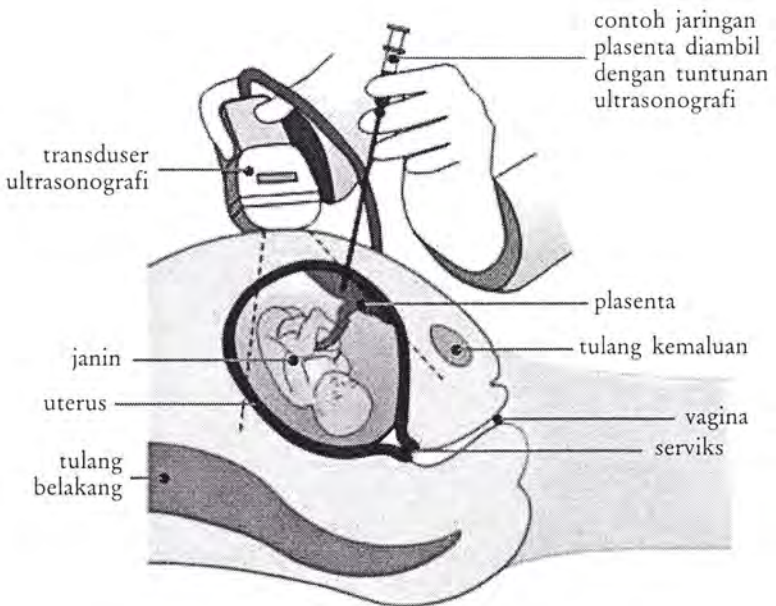
Amniosentesis merupakan suatu prosedur yang cukup aman dengan kemungkinan penyulit pascatindakan berupa abortus, setinggi kira-kira 0,5 % – 1 % dari seluruh tindakan. Risiko infeksi diperkirakan terjadi pada 1 – 2 kejadian per 3.000 tindakan. Ditengarai 10 % – 50 % kasus abortus spontan pascaamniosentesis disebabkan oleh adanya infeksi subklinis. Penyulit lain yang mungkin terjadi adalah kebocoran cairan ketuban, perdarahan, dan kontraksi uterus yang berlanjut yang diperkirakan terjadi pada 1 % – 5 % dari seluruh prosedur.

Biopsi Vili Korialis

Biopsi vili korialis merupakan teknik diagnostik pranatal invasif trimester pertama yang paling sering dikerjakan untuk menilai gangguan kromosom, molekuler, dan biokimiawi janin. Biopsi vili korialis dilakukan pada akhir kehamilan trimester pertama, antara 10 – 13 minggu, dan dilakukan di bawah tuntunan *ultrasound*. Meskipun pada awalnya teknik ini dikerjakan transvaginal, saat ini teknik transvaginal dan transabdominal ke-



Gambar 58-2. Biopsi vili korialis transvaginal



Gambar 58-3. Biopsi vili korialis transabdominam

duanya dilaksanakan. Berbeda dengan amniosentesis, pada biopsi vili koralis yang diambil adalah jaringan korion dari plasenta yang sedang tumbuh. Prosedur biopsi vili koralis mempunyai risiko abortus lebih tinggi dibanding amiosentesis yaitu sebesar 1 % – 2 %. Penyulit lain seperti perdarahan pervaginam, nyeri perut, dan infeksi juga lebih sering terjadi pada teknik biopsi vili koralis dibanding amniosentesis.

Keuntungan pemeriksaan biopsi vili koralis ialah pemeriksaan ini dapat dilaksanakan pada trimester pertama kehamilan, sehingga akan segera memberi kenyamanan pada keluarga penderita bila hasil pemeriksaan tidak mendapatkan adanya kelainan. Sebaliknya, bila hasil pemeriksaan mendapatkan adanya kelainan, maka dapat segera dilakukan koreksi bila kelainan tersebut memang dapat dikoreksi, atau bila akan dilakukan terminasi kehamilan, prosedur tersebut dapat dilakukan dengan lebih mudah dan lebih aman.

Tabel 58-1
Perbandingan antara amniosentesis dan biopsi vili koralis

	Amniosentesis	Biopsi Vili Koralis
Prosedur	Cairan amnion diambil dengan jarum dan semperit	Vili koralis diambil dengan kateter (TV) atau semperit (TA)
Usia kehamilan	15 – 20 minggu	10 – 32 minggu (TA) 10 – 13 minggu (TV)
Risiko abortus	0,5 % – 1 %	1 % – 2 % (TA/TV)
Risiko kelainan janin	—	1 dari 3.000 prosedur
Kemungkinan mendapat sampel	± 99 %	± 99 %, bila tidak berhasil lanjutkan dengan amniosentesis
Waktu yang diperlukan untuk mendapat hasil sitogenetik	1 – 3 minggu	2 – 3 minggu
Akurasi	Tinggi	Tinggi
Deteksi defek tabung neuron	95 %	Perlu pemeriksaan lain

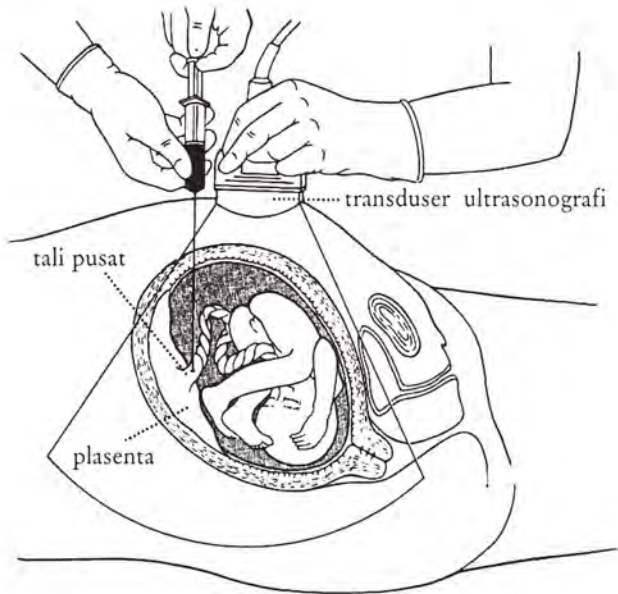
Keterangan:

TV: *transvaginal*

TA: *transabdominam*

Kordosentesis

Kordosentesis atau *Percutaneous Umbilical Blood Sampling* (PUBS) ialah suatu teknik pengambilan sampel darah janin dengan melakukan pungsi pada vena umbilikal dengan tuntunan *ultrasound*. Kordosentesis dapat dilakukan sejak usia kehamilan 12 minggu, tetapi lebih sulit dikerjakan bila usia kehamilan kurang dari 20 minggu. Terdapat dua



Gambar 58-4. Kordosentesis

teknik kordosentesis yaitu *freehand* dan pemakaian jarum penuntun. Sasaran pungsi adalah vena umbilikal, karena penyulit lebih jarang terjadi, yang berada beberapa sentimeter dari insersinya pada plasenta. Penyulit yang mungkin terjadi sama dengan penyulit pada tindakan amniosentesis ditambah bradikardi janin, laserasi tali pusat, dan trombosis.

Teknik Pemantauan Janin

Pada abad ke-17 Philipe LeGaust untuk pertama kalinya menjelaskan tentang "detak jantung janin". Francois Mayor pada tahun 1818 mendengarkan detak jantung janin dengan cara "menempelkan telinga pada perut" dan pada tahun 1838 Evory Kennedy dan kawan-kawan untuk pertama kalinya mendengarkan detak jantung janin tanpa kesulitan dengan ditemukannya stetoskop, yang masih dipakai hingga hari ini, yang tentunya tidak mampu mengetahui adanya perubahan yang halus pada detak jantung dan tidak juga bisa melakukan pemantauan secara terus-menerus.

Pada era obstetri modern teknik pemantauan detak jantung janin dimulai dengan dikembangkannya fonokardiograf pertama oleh Hammacher dan kawan-kawan pada akhir tahun 60-an yang mampu menjelaskan gambaran yang khas denyut jantung janin dan hubungannya dengan kondisi yang membahayakan janin.

Auskultasi Intermiten

Auskultasi ialah mendengarkan denyut jantung janin secara langsung baik dengan funduskop maupun alat Doppler. Meskipun saat ini teknologi pemantauan janin sudah sangat berkembang, dari berbagai penelitian terbukti bahwa auskultasi detak jantung janin masih ada tempatnya terutama untuk populasi kehamilan risiko rendah dan dilakukan dengan cara yang benar.

Tabel 58-2
Rekomendasi *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)*

	Kehamilan Risiko Rendah	Kehamilan Risiko Tinggi
FASE AKTIF	Tiap 15 – 30 menit	Tiap 15 menit
KALA II	Tiap 5 – 15 menit	Tiap 5 menit (atau setiap selesai kontraksi)

Beberapa hal yang perlu diperhatikan agar metode ini berhasil.

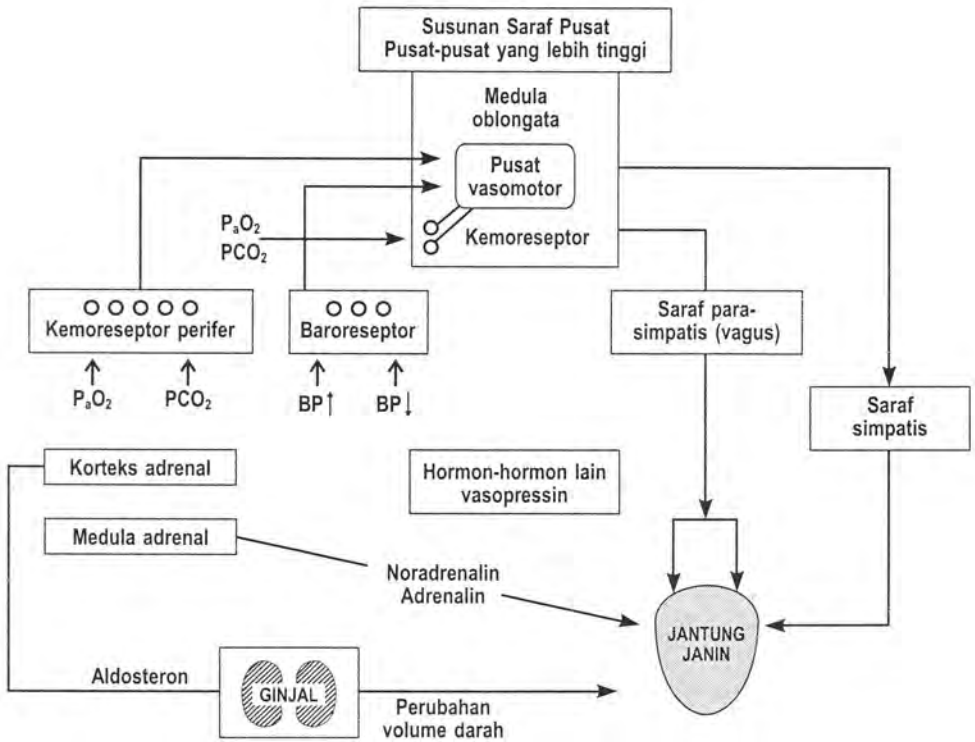
- Tersedianya bidan/perawat yang berpengalaman pada teknik auskultasi intermiten termasuk kemampuan mengenali adanya kontraksi dan mengetahui adanya perubahan pada detak jantung janin.
- Tersedianya kebijakan tentang auskultasi intermiten dan frekuensinya.
- Tersedianya fasilitas untuk melakukan intervensi bila terjadi masalah selama pemantauan.
- Diperlukan rasio perawat-janin 1 : 1 karena detak jantung janin harus didengarkan tiap 15 menit selama 60 detik.

Pemantauan Janin Elektronik (Kardiotokografi/KTG)

Pemantauan janin secara elektronik memberikan kesempatan untuk menilai perubahan fisiologik pada utero-feto-plasenta dan kecukupan oksigenasi pada janin. Pola detak jantung janin yang khas terjadi sebagai hasil stres hipoksi dan nonhipoksi atau stimulasi pada unit utero-feto-plasental.

Fisiologi Pengaturan Detak Jantung Janin

Rata-rata detak jantung janin pada kehamilan cukup bulan ialah 140 x/menit dengan nilai normal antara 110 – 160 x/menit. Pada umur kehamilan yang lebih muda detak jantung janin sedikit lebih tinggi, rata-rata 160 x/menit pada kehamilan 20 minggu, dan akan menurun dengan cepat seiring dengan makin tuanya kehamilan.



Gambar 58-5. Fisiologi Pengaturan Detak Jantung Janin
BP: blood pressure (tekanan darah)

Pengaturan detak jantung janin bergantung pada banyak faktor. Korteks serebri, hipotalamus, dan medula oblongata merupakan komponen sistem saraf pusat yang mempengaruhi detak jantung janin. Sistem saraf otonom mempunyai dua bagian besar yaitu sistem saraf parasimpatis dan simpatis. Nervus vagus, yang memberi persarafan pada nodus sinoatrial (SA) dan nodus atrioventrikular (AV) jantung, merupakan komponen utama sistem saraf parasimpatis. Stimulasi pada nervus vagus menyebabkan deselerasi dan rangsangan pada sistem saraf simpatis akan menyebabkan akselerasi jantung.

Baroreseptor terletak pada arkus aorta dan sinus karotikus yang bereaksi terhadap perubahan tekanan darah dan mengakibatkan perubahan pada detak jantung janin. Kemoreseptor perifer terletak di karotis dan aorta dapat menyebabkan bradikardia, sedangkan kemoreseptor sentral yang terletak di medula oblongata dapat menyebabkan takikardia. Hal lain yang mungkin mempengaruhi denyut jantung janin ialah adanya berbagai gangguan, misalnya hipertermi (mengakibatkan takikardia) dan hipotermi (mengakibatkan bradikardia).

Perubahan pada sirkulasi utero-plasenta, aliran darah tali pusat, sirkulasi janin, dan pertukaran gas pada sistem pernapasan semuanya akan memberikan dampak pada detak

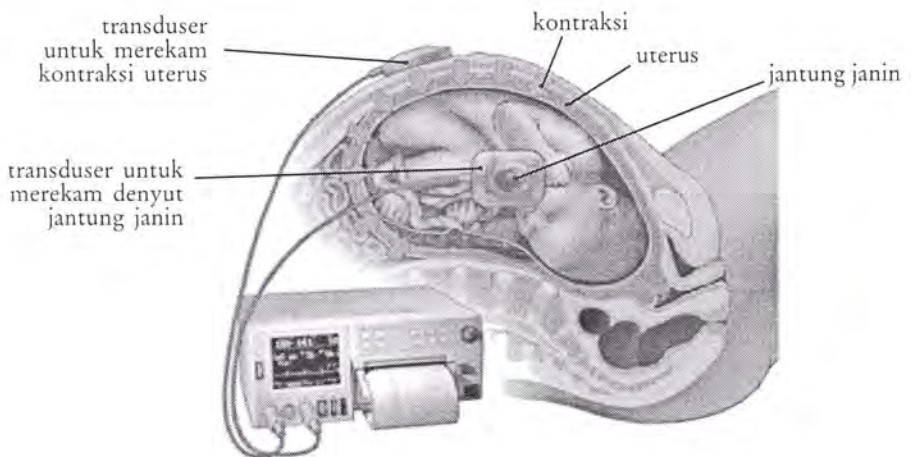
jantung janin. Hambatan aliran oksigen pada janin yang paling sering terjadi adalah penurunan akut aliran darah uterus atau tali pusat. Pada keadaan normal janin dapat mengimbangi penurunan oksigen jangka pendek ini tanpa mengganggu fungsi metabolismenya. Bila oksigen yang tersedia terus turun di bawah ambang nilai kritisnya, maka pada janin akan terjadi metabolisme anaerobik. Perubahan di atas akan berakibat terbentuknya asam laktat yang bila ditransfer melewati plasenta akan menyebabkan asidemia dan asidosis metabolik. *Late decelerations* yang disertai variabilitas yang minimal merupakan pola detak jantung janin yang khas pada asidosis metabolik.

Kompresi tali pusat kadang-kadang terjadi selama proses persalinan. Bila kompresi terjadi berulang disertai penurunan variabilitas dan peningkatan *baseline*, dapat berakibat terjadinya asidosis respiratorik.

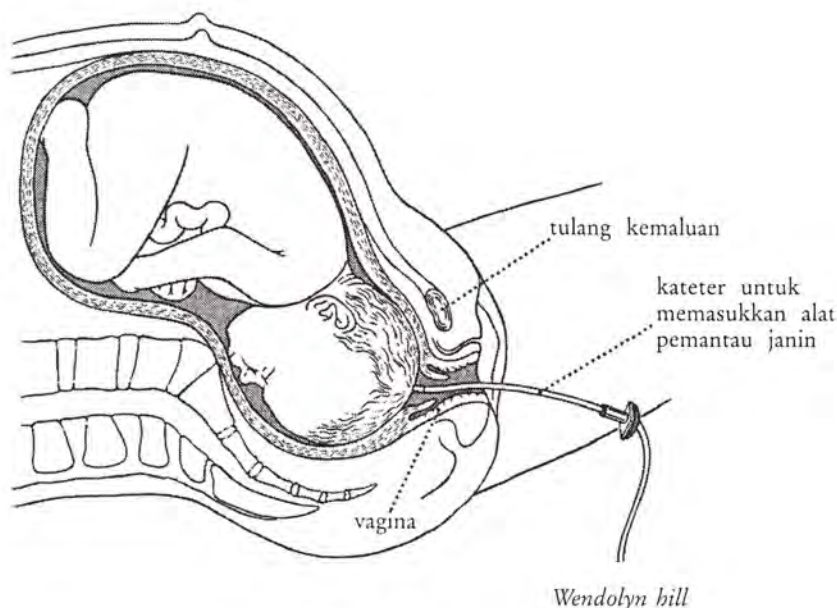
Teknik Pemantauan

Dikenal dua macam teknik pemantauan janin secara elektronik yaitu secara eksternal dan internal. Pada pemantauan janin secara elektronik akan didapatkan gambaran pola detak jantung janin yang khas dibandingkan dengan gambaran kontraksi rahim. Pada pemantauan janin eksternal dua transduser dipasang pada perut ibu di mana satu transduser diletakkan pada fundus untuk merekam kontraksi rahim dan satu transduser diletakkan pada pungtum maksimum untuk merekam detak jantung janin.

Pada pemantauan janin internal juga dipakai dua transduser di mana satu transduser tetap diletakkan pada fundus uteri untuk merekam kontraksi rahim sedang transduser yang lain dipasang pada sebuah elektrode yang ditusukkan pada kulit kepala janin. Hasil pantauan/rekamannya tergambar pada satu strip kertas tertentu dan dibaca sesuai dengan pedoman yang dipakai.



Gambar 58-6. Pemantauan Janin Eksternal



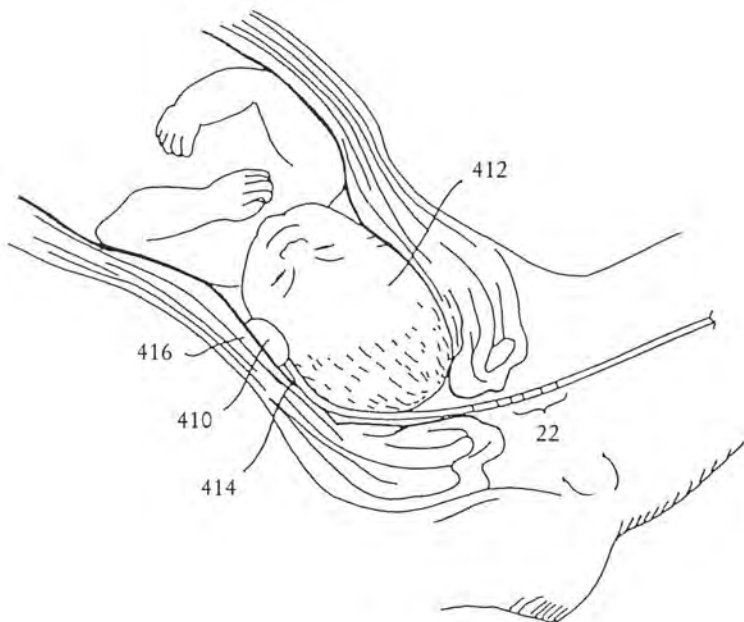
Gambar 58-7. Pemantauan Janin Internal

Pengambilan Sampel Darah Kulit Kepala Janin

Pengambilan sampel darah dari kulit kepala janin seyogianya dikerjakan bila hasil pemantauan janin secara elektronik memberikan hasil yang tidak baik. Pada kala satu persalinan, di mana normalnya terjadi asidosis ringan, pH darah kulit kepala janin ialah 7,33. Nilai pH darah $> 7,25$ masih dianggap normal. Nilai pH darah antara 7,20 – 7,25 menunjukkan keadaan yang *borderline* atau "normal rendah", sedang pH darah $< 7,20$ adalah abnormal. Pada kala dua persalinan nilai pH darah 7,15 masih dapat diterima.

Metode Pemantauan Janin yang Terbaru

Beberapa penelitian terbaru tentang penggunaan metode pemantauan janin secara elektronik mendapatkan bahwa pemakaian cara ini akan meningkatkan angka intervensi, terutama tindakan seksio sesarea, tanpa peningkatan luaran neonatusnya. Hal ini disebabkan oleh detak jantung janin merupakan indikator tidak langsung timbulnya hipoksi janin sehingga spesifitasnya rendah. Pemeriksaan pH darah kulit kepala janin terbukti dapat menurunkan angka intervensi, tetapi cara ini merupakan prosedur yang invasif dan kadang-kadang sulit pengambilannya. Selain itu, pH darah tersebut hanya menggambarkan pH darah saat pengambilan sehingga harus dilakukan pengambilan sampel berulang-ulang bila ingin memantau keadaan janin secara terus-menerus.



Gambar 58-8. Pulse oksimetri

Pulse Oksimetri

Oksimetri ialah pengukuran oksigenasi hemoglobin dengan memakai alat spektrofotometer terhadap contoh jaringan tertentu, baik in-vitro maupun in-vivo. Pulse oksimetri dikembangkan pertama kali pada pertengahan tahun 70-an oleh Takuo Aoyagi, seorang insinyur dari Jepang, dan sejak awal tahun 80-an cara ini banyak dipakai untuk memantau keadaan penderita, terutama di bidang anestesi dan neonatus. Keunggulan cara ini ialah kemampuannya untuk memantau saturasi oksigen arteri dan detak jantung secara terus-menerus.

Near-infrared Spectroscopy

Pada tahun 1977 Jobsis menggunakan spektrometer yang hanya menganalisis absorpsi cahaya pada spektrum yang mendekati sinar infra merah (700 – 1.000 nm) untuk mengukur perubahan oksigenasi pada otak kucing. Selanjutnya teknik ini dipakai untuk mengukur oksigenasi dan hemodinamik otak pada neonatus dan dewasa serta pada otot. Akhir-akhir ini beberapa peneliti mengadopsi teknik ini untuk menilai kondisi otak janin selama proses persalinan.

RUJUKAN

1. Abramsky L. The Stress of Prenatal Screening and Diagnosis in Rodeck CH, Whittle MJ (eds). *Fetal Medicine: Basic Science and Clinical Practice*. London: Churchill Livingstone; 1999: 333-9
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III L, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics* 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005: 313-39
3. Wilson RD. Amended Canadian Guideline for Prenatal Diagnosis (2005) Change to 2005-Techniques for Prenatal Diagnosis. *J Obstet Gynecol Can* 2005; 27(11): 1048-54
4. Evans MI, Drugan A. Amniocentesis in Evans MI, Johnson MP, Yaron Y, Drugan A (eds). *Prenatal Diagnosis*. New York: McGraw-Hill; 2006: 415-22
5. Evans MI, Rosner G, Yaron Y, Wapner RJ. Cordosentesis in Evans MI, Johnson MP, Yaron Y, Drugan A (eds). *Prenatal Diagnosis*. New York: McGraw-Hill; 2006: 443-8
6. Evans MI, Galen RS, Drugan A. Biochemical Screening in Evans MI, Johnson MP, Yaron Y, Drugan A (eds). *Prenatal Diagnosis*. New York: McGraw-Hill; 2006: 415-22
7. O'Brien P, Peebles DM. New Optical Methodes of Intrapartum Fetal Surveillance in Rodeck CH, Whittle MJ (eds). *Fetal Medicine: Basic Science and Clinical Practice*. London: Churchill Livingstone; 1999: 1005-16
8. Gibb D, Arulkumaran S. *Fetal Monitoring in Practice*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1992: 22-39
9. Tucker SM. *Fetal Monitoring and Assessment* 5th ed. St. Louis, Missouri: Mosby Inc; 2004: 8-32
10. Bailey RE, Hinshaw K. *Intrapartum Fetal Surveillance in ALSO Course Syllabus* 4th ed. Leawood, Kansas: American Academy of Family Physician; 2000

BAGIAN KETIGA

PATOLOGI KEHAMILAN, PERSALINAN, NIFAS, DAN BAYI BARU LAHIR

C. Penyakit-penyakit yang Mempengaruhi dan Dipengaruhi oleh Kehamilan, Persalinan dan Nifas

59. PENYAKIT DAN KELAINAN ALAT KANDUNGAN
60. PENYAKIT JANTUNG KATUP
61. KELAINAN HEMATOLOGIK
62. PENYAKIT SALURAN PERNAPASAN
63. KELAINAN GASTROINTESTINAL
64. KEHAMILAN DENGAN PENYAKIT GINJAL
65. KEHAMILAN DAN GANGGUAN ENDOKRIN
66. ASPEK PSIKOLOGIK PADA KEHAMILAN, PERSALINAN, DAN NIFAS
67. PENYAKIT JARINGAN IKAT
68. KELAINAN DERMATOLOGIK
69. PENYAKIT NEOPLASMA
70. PENYAKIT INFEKSI
71. INFEKSI MENULAR SEKSUAL
72. INFEKSI TORCH
73. KETERGANTUNGAN OBAT DAN NAZA

PENYAKIT DAN KELAINAN ALAT KANDUNGAN

R. Soerjo Hadijono

Tujuan Instruksional Umum

Mengenal diferensiasi seksual pada awal kehidupan, mengenali/melakukan klasifikasi dan mendiagnosis kelainan kongenital dan yang didapat serta melakukan pengobatan terhadap kelainan dan komplikasi yang mungkin terjadi.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menyebutkan diferensiasi seksual yang terjadi pada awal kehidupan dan kelainan kongenital uterus.
2. Menyebutkan kelainan uterus yang didapat (*acquired abnormality*).

Kelainan uterus terjadi pada 15 % perempuan dengan ≥ 3 kali abortus spontan. Kelainan anatomik ini diklasifikasikan sebagai kelainan kongenital dan kelainan yang didapat (*acquired*). Di samping kemungkinan kehilangan kehamilan, malformasi uterus juga merupakan faktor predisposisi terjadinya infertilitas, persalinan prematur, dan presentasi abnormal janin.

Kehilangan kehamilan berulang adalah masalah yang sering menempatkan pasangan keluarga pada keadaan tertekan dan merupakan tantangan berat bagi dokter yang merawat. Walaupun abortus spontan terjadi pada lebih kurang 15 % kehamilan pada perempuan usia reproduksi, kehilangan kehamilan berulang terjadi pada 1 – 2 % pada populasi yang sama¹. Definisi umum kehilangan kehamilan berulang adalah terjadinya tiga atau lebih kehilangan kehamilan yang sudah terjadi sebelum kehamilan 20 minggu atau dengan berat janin < 500 gram.

Kemajuan dalam teknik pencitraan pada saat ini banyak memberikan bantuan untuk menjelaskan penyebab utama terjadinya kehilangan kehamilan yang berulang².

Insidens kelainan kongenital uterus pada populasi dan pada perempuan dengan kehilangan kehamilan berulang berkisar antara 0,6 – 10 % atau sekitar 1 % pada populasi dan 3 % pada perempuan dengan kehilangan kehamilan berulang dan riwayat reproduksi jelek^{3,5-9}. Salim dan kawan-kawan dalam penelitian menggunakan ultrasonografi 3D melaporkan insidens 6,9 % pada perempuan dengan kehilangan kehamilan berulang dan 1,7 % pada perempuan dengan risiko rendah⁴. Cukup banyak kelainan nonobstruksi uterus yang tidak memberikan gejala dan hanya ditemukan pada saat evaluasi yang dilakukan karena kehilangan kehamilan berulang, kelainan haid yang menetap, atau infertilitas⁸.

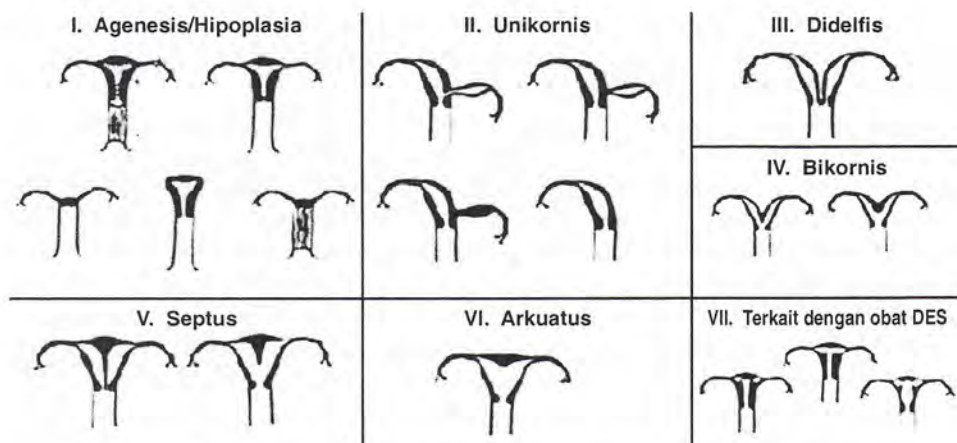
Perkembangan Duktus Müller

Diferensiasi seksual terjadi pada awal kehidupan janin. Sampai dengan usia janin 6 minggu, sistem genitalia perempuan dan laki-laki identik tanpa perbedaan. Terdapat dua pasang duktus genitalia, yaitu duktus mesonefrik (Wolffian) dan paramesonefrik (Müllerian). Duktus Müller berasal dari invaginasi soelomik dari mesonefros, yang pembentukannya diperkirakan dipacu oleh duktus mesonefrik. Pada embrio perempuan, oleh karena tidak terbentuknya testis, testosteron dan müllerian-*inhibiting substance*, duktus Wolffii mulai melakukan degenerasi dan membuat pematangan duktus Müller. Duktus Müller berkembang ke arah ekor dan tertutup pada daerah peritoneal *fold* yang kemudian akan berkembang menjadi ligamentum latum dari uterus, di mana ovarium (mesovarium), tuba Fallopii (mesosalping), dan uterus (mesometrium) melekat. Duktus Müller saling berhubungan dan mulai menyatu. Pada kehamilan 9 minggu, septum yang memisahkan bagian menyatu mulai diserap, membentuk suatu saluran dengan lumen tunggal yang disebut dengan kanalis uterovaginal. Saluran ini yang di kemudian hari akan membentuk uterus dan bagian atas dari vagina, di mana bagian kranial dari duktus Müller yang tidak menyatu membentuk tuba Fallopii. Bagian bawah vagina dibentuk oleh tuberositas sinovaginal dari sinus urogenitalis. Kanalis uterovaginal kemudian memanjang dan menyatu dengan sinus urogenitalis untuk membentuk seluruh traktus reproduksi perempuan^{10,11}.

Kelainan duktus Müller terjadi karena kegagalan elongasi lengkap kedua duktus, fusi, kanalisasi dan resorpsi sekat duktus Müller, yang dapat terjadi pada setiap tingkat proses perkembangan. Etiologi kelainan ini sampai sekarang masih belum diketahui.

Klasifikasi

Dalam upaya untuk membedakan kelainan yang terjadi pada duktus Müller, Buttram dan Gibbons¹² pada tahun 1979 menggolongkan kelainan sesuai dengan morfologi klinik. Pembagian ini kemudian dimodifikasi oleh *American Fertility Society* (pada saat ini dikenal sebagai *American Society for Reproductive Medicine*) yang pada saat ini diterima sebagai pembagian kelainan duktus Müller yang paling banyak dianut¹³.



Gambar 59-1. Klasifikasi *The American Society for Reproductive Medicine* classification untuk kelainan duktus Müller

1. Uterus dapat normal atau dengan beberapa variasi bentuk abnormal.
2. Dapat terbentuk adanya dua serviks uteri. DES, diethylstilbestrol.

(Dari Anonymous. *The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intrauterine adhesions*. *Fertil Steril* 1988; 49 (6): 944-55).

- Kelas I : Agenesis atau hipoplasia duktus Müller
- Kelas II : Uterus Unikornis (*Uterus Unicornuatus*)
- Kelas III : Uterus Didelfis (*Uterus Didelphys*)
- Kelas IV : Uterus Bikornis (*Uterus Bicornuate*)
- Kelas V : Uterus Septus (*Uterus Septate*)
- Kelas VI : Uterus Arkuatus (*Uterus Arcuatus*)
- Kelas VII : *Diethylstilbestrol* (DES)-exposed uterus

Septum Uterus (*Uterus Septus*)

Septum uterus adalah akibat dari tidak terjadinya atau penyerapan yang tidak lengkap septum uterovaginal yang mengikuti penyatuan duktus Müller. Keadaan ini merupakan kelainan kongenital uterus yang paling banyak (55 %) dijumpai dari seluruh kelainan uterus yang terjadi¹⁴. Septum terjadi dari jaringan fibromuskular yang paling sedikit dimulai atau terjadi pada fundus uteri atau dapat memanjang sampai membagi kavum uteri atas dua bagian sampai dengan ostium uteri. Septum dapat pula berbentuk segmental sehingga membentuk dinding yang tidak sempurna pada kavum uteri⁶. Septum uterus mengakibatkan keadaan yang paling jelek dari kelainan duktus Müller^{3,4}. Angka kejadian abortus spontan berkisar antara 65 % dari semua kehamilan yang terjadi

dengan kelainan ini¹⁵. Raga dan kawan-kawan melaporkan kejadian 25,5 % abortus pada awal masa kehamilan (< 13 minggu) dan 6,2 % keguguran akhir masa awal kehamilan pada perempuan dengan septum uterus.

Angka persalinan prematur meningkat sampai 21 % dan kemungkinan untuk tidak terjadi berkisar antara 32 %^{3,7,14,16-18}. Bagaimana mekanisme septum uterus menyebabkan terjadinya keguguran tidak sepenuhnya diketahui. Pendapat konvensional adalah karena septum yang pada umumnya avaskular dan keadaan kegagalan vaskularisasi ini akan menyebabkan gangguan pada perkembangan desidua dan plasenta. Septum uteri dapat menghambat pertumbuhan janin dengan mengurangi kapasitas endometrium, sehingga terjadi keguguran pada trimester kedua dan persalinan prematur¹⁵.

Fedele dan kawan-kawan¹⁹ menggunakan elektron mikroskop untuk membandingkan contoh biopsi endometrial dan dinding lateral uterus pada fase preovulatori. Didapatkan adanya gangguan perkembangan pada septal endometrium yang menunjukkan penurunan sensitivitas terhadap hormon steroid. Keadaan ini kemungkinan terdapat defek lokal yang mengakibatkan gangguan perkembangan normal embrio pada trimester pertama yang juga sekaligus mengakibatkan terjadinya keguguran pada trimester pertama.

Intervensi bedah dianjurkan apabila septum uterus ditemukan berkaitan dengan riwayat reproduksi yang kurang baik. Fedele dan kawan-kawan²⁰ melakukan penilaian terhadap hasil reproduksi setelah dilakukan metroplasti histeroskopik pada 31 perempuan dengan infertilitas dan 71 perempuan dengan riwayat keguguran dan melaporkan angka kumulatif terjadinya kehamilan sebesar 89 % setelah 36 bulan pada kasus dengan septum total serta 80 % pada kasus dengan septum parsial. Kejadian keguguran berkisar antara 15 %. Homer dan kawan-kawan⁶ menilai hasil reproduksi sebelum dan setelah metroplasti histeroskopik secara serial dan mendapatkan penurunan dramatis angka keguguran dari 88 % menjadi hanya 15 %^{21,22}.

Insisi septum dengan histeroskopi pada saat ini menjadi pengobatan terpilih untuk septum uterus⁶. Teknik ini dilakukan dengan melakukan insisi septum di antara dinding anterior dan posterior uterus dengan menggunakan gunting mikro, *electrosurgery*, atau *fiberoptic laser energy*. Secara teoritis penggunaan gunting lebih baik dari pada laser karena tidak adanya risiko kerusakan pendarahan miometrium karena panas, yang dapat mengakibatkan terjadinya sinekhia intrauterin. Septum yang tebal lebih mudah dipisahkan dengan menggunakan gunting²³ dan walaupun laser memiliki keunggulan dalam waktu dan hemostasis yang lebih baik, teknik ini mahal dan pada umumnya lebih sulit untuk dimanipulasi²⁴.

Metroplasti transabdominal tidak dikerjakan lagi karena tingginya risiko komplikasi termasuk penurunan volume kavum uteri pascaoperasi, terjadinya perlekatan intrauterin pada rongga panggul, serta oklusi tuba⁶.

Bimbingan dengan laparoskopi sering digunakan pada saat melakukan metroplasti histeroskopik untuk menurunkan risiko perforasi uterus. Laparoskopi juga memungkinkan operator untuk membedakan septum uterus dan uterus bikornis. Bimbingan dengan ultrasonografi hanya dianjurkan apabila terdapat kontraindikasi untuk melakukan laparoskopi^{6,25}.

Uterus Unikornis

Agenesis atau hipoplasia salah satu dari duktus Müllerli akan menyebabkan terjadinya uterus unikornis yang didapatkan pada 20 % dari kelainan uterus¹⁴. Terdapat banyak variasi dari kelainan ini, antara lain terbentuknya uterus saja atau diikuti dengan kornu yang rudimenter. Kornu yang rudimenter dapat dibedakan berdasarkan ada/tidak adanya kavum uteri. Klasifikasi lain ditentukan dengan ada atau tidaknya hubungan antara kornu dengan uterus. Bila hanya terbentuk kavum dengan kornu yang rudimenter, mungkin pasien akan mengalami nyeri panggul unilateral yang mengikuti siklus haid sebagai keluhan akibat terbentuknya hematometra. Kelainan ginjal yang berhubungan dengan kelainan di atas terjadi pada 40 % kasus dan pada umumnya berkisar antara kornu yang ipsilateral sampai hipoplastik²⁶.

Kejadian abortus spontan pada kasus dengan uterus unikornis berkisar antara 20 % dari seluruh kelainan uterus, 15 % persalinan kurang bulan dengan kemungkinan kehidupan janin diperkirakan antara 39 %¹⁵. Kelainan kehamilan lain termasuk malpresentasi, IUGR, ruptur uteri dan kehamilan ektopik^{27,28}. Patogenesis kehilangan kehamilan terutama berhubungan dengan berkurangnya volume intraluminal dan/atau perdarahan yang tidak adekuat pada janin yang sedang mengalami perkembangan serta plasenta. Kemungkinan besar terjadinya *cervical incompetence* karena kelainan uterus, menyebabkan beberapa penulis menganjurkan tindakan *cervical cerclage* untuk memperbaiki hasil kehamilan^{28,30}, walaupun belum terdapat penelitian yang membuktikan manfaatnya sebagai upaya profilaksis. Oleh karena itu, berdasarkan bukti ilmiah yang ada saat ini, pada perempuan dengan uterus unikornis dan tidak ada riwayat kehilangan kehamilan pada trimester kedua tetap dilakukan pengelolaan secara ekspektatif dengan pengawasan ketat panjang dan anatomi serviks. Dianjurkan untuk melakukan reseksi pada uterus unikornis dengan kornu yang rudimenter karena indikasi dismenoroe dan hematometra serta kemungkinan kehamilan ektopik^{28,30}.

Uterus Didelfis

Dalam keadaan ini, tidak terjadi kegagalan fusi lateral uterus dan vagina, yang mengakibatkan terjadinya dua uterus, serviks dan vagina. Uterus didelfis hanya terjadi pada 5 – 7 % kelainan duktus Müllerli¹⁴. Hasil kehamilan yang terjadi lebih baik daripada uterus unikornis, dengan kemungkinan 43 % terjadi abortus spontan, 38 % persalinan prematur, dan kemungkinan kehidupan janin 54 %^{28,31}.

Manfaat intervensi bedah belum terbukti secara ilmiah. Septum pada vagina akan menyebabkan kesulitan dalam hubungan seksual serta persalinan melalui jalan lahir. Reseksi septum vagina mungkin diperlukan apabila terdapat keluhan. Teknik bedah yang direkomendasikan untuk menyatukan uterus adalah metode metroplasti Strassman³². Prosedur ini membiarkan adanya dua serviks dan menyatukan fundus uteri dengan cara melakukan insisi melintang di fundus uteri dari kornu ke kornu untuk memperlihatkan kavum uteri, kemudian diikuti dengan penutupan secara vertikal yang akan mendekatkan kedua kornu³³. Belum terdapat penelitian secara ilmiah, hanya laporan yang

menyatakan 4 dari 5 pasien yang menjalani operasi ini, berhasil hamil setelah operasi dilakukan³³.

Uterus Bikornis

Kelainan ini terjadi pada 10 % dari kelainan duktus Müller, sebagai akibat dari fusi yang tidak sempurna kornu uterus setinggi fundus, sehingga terdapat dua kavum uteri yang saling berhubungan dan satu serviks. Terjadi belahan sagital uterus yang dimulai dari luar uterus sampai mencapai ostium uteri internum pada uterus bikornis kompletus dan kurang dari itu pada uterus bikornis parsialis. Heinonen dan kawan-kawan²⁸ melaporkan terjadinya 29 % persalinan prematur pada uterus bikornis parsialis dan 66 % pada uterus bikornis kompletus. Secara umum kejadian abortus spontan berkisar antara 32 %, persalinan prematur 21 %, dan kemungkinan kehidupan janin 60 %^{15,28,34}. Intervensi bedah yang dianjurkan adalah metroplasti Strassman apabila diperlukan pada kasus dengan kehilangan kehamilan dan persalinan prematur berulang.

Uterus Arkuatus

Resorpsi hampir lengkap septum uterovaginal mungkin masih meninggalkan tonjolan di kavum uteri pada daerah fundus. Kelainan ini dapat termasuk dalam kelainan anatomik murni ataupun varian anatomik saja. Acien³⁵ dalam penelitian retrospektif pada 176 kasus melaporkan 45 % kejadian abortus awal sedangkan Raga dan kawan-kawan³ dalam penelitian serial hanya melaporkan 13 % abortus spontan pada kehamilan awal dengan uterus arkuatus. Pengobatan lebih bersifat ekspektatif karena belum terdapat bukti ilmiah yang mendukung pengobatan tertentu¹⁴.

DES Exposure

DES adalah estrogen aktif sintetik oral yang diperkenalkan pada tahun 1940 untuk mencegah kehilangan kehamilan berulang, persalinan prematur dan komplikasi lain pada kehamilan. Kelainan uterus sering terjadi pada janin dari perempuan yang mendapatkan pengobatan dengan DES³⁶. Kelainan yang paling sering dijumpai adalah bentuk T kavum uteri (70 %), uterus yang kecil, ring konstiksi dan tidak terbentuknya kavum uteri (*intrauterine filling defects*), 44 % dengan perubahan pada struktur serviks termasuk terjadinya *anterior cervical ridge*, *cervical collar*, hipoplasia servikalis, dan pseudopolips. Penggunaan DES dilarang pada tahun 1971³⁷, perempuan dengan penggunaan DES mengalami dua kali peningkatan kejadian abortus spontan (24 % pada perempuan dengan DES dan 13 % pada kontrol) dan sembilan kali kemungkinan kejadian kehamilan ektopik (5 % pada DES dan 0,5 % pada kontrol)³⁸.

Perempuan dengan DES yang didapat selama dalam kandungan memiliki predisposisi terjadinya *cervical incompetence*. Pada satu penelitian nonrandom dengan 63 kasus DES yang dilakukan *cerclage* profilaksis atau pengelolaan ekspektatif, 88 % perempuan dengan *cerclage* melahirkan aterm dibandingkan dengan 70 % pada kelompok yang

menjalani terapi ekspektatif³⁹. *Cerclage* profilaksis memberikan hasil yang lebih baik pada perempuan dengan riwayat kehilangan kehamilan pada trimester kedua atau persalinan prematur¹⁵.

KELAINAN UTERUS DIDAPAT

Perlekatan Intrauterin

Trauma intrauterin akibat kuretase endometrial yang berlebihan atau endometritis pascaaborts adalah penyebab yang paling sering terjadinya perlekatan (*adhesion*). *Synechiae* intrauterin atau sindrom Asherman adalah kelainan uterus yang didapat yang berhubungan dengan kehilangan kehamilan berulang. Kelainan yang terjadi dapat berupa perlekatan ringan sampai dengan ablasi seluruh kavum uteri. Perlekatan ini diduga akan menyebabkan penurunan volume kavum uteri dan dapat berpengaruh pada pertumbuhan plasenta yang normal sehingga memicu terjadinya kehilangan kehamilan.

Hasil kehamilan pada perempuan dengan sindrom Asherman pada umumnya jelek. Apabila tidak dilakukan pengobatan 40 % kehamilan dengan kelainan ini berakhir dengan abortus spontan dan 23 % sisanya berakhir dengan persalinan prematur⁴⁰. Eksisi bedah dengan histeroskopi terbukti dapat mengurangi perlekatan intrauterin sehingga menurunkan kemungkinan kehilangan kehamilan dibandingkan dengan melakukan kuretase yang tidak terarah pada daerah perlekatan¹⁵.

Kelainan pada Kavum Uteri

Kelainan pada kavum uteri seperti leiomiomas dan polip dapat menyebabkan terjadinya kehilangan kehamilan. Mioma adalah tumor jinak yang paling sering dijumpai pada perempuan usia reproduksi dengan insidens antara 20 – 50 %¹¹. Tumor ini diklasifikasikan berdasarkan letaknya pada uterus dan disebut sesuai dengan letaknya sebagai mioma uteri subserosa, intramural, dan submukosa. Fibroid dikelompokkan sebagai mioma uteri subserosa apabila letaknya di bawah jaringan serosa dan apabila ≥ 50 % tumor menonjol ke luar dari permukaan serosa. Apabila penonjolan kurang dari 50 % dan fibroid berada di dalam miometrium, disebut sebagai mioma uteri intramural. Fibroid submukosa menonjol ke arah kavum uteri dan terletak di samping endometrium.

Terdapat beberapa hipotesis bagaimana fibroid menyebabkan terjadinya kehilangan kehamilan berulang. Fibroid sesuai dengan ukuran dan lokasinya dapat menyebabkan perusakan sebagian atau mengubah permukaan kavum uteri. Tumor ini juga dapat menyebabkan vaskularisasi yang jelek pada endometrium yang akan menerima implantasi dan tempat berkembangnya plasenta. Tumor uterus dan polip juga dapat berperilaku seperti alat kontrasepsi dalam rahim yang menyebabkan endometritis akuta yang mempengaruhi pergerakan sperma, ovum, dan embrio. Sampai dengan saat ini hanya leiomioma submukosa yang diangkat dengan tindakan bedah agar tidak menyebabkan gangguan pada kehamilan. Beberapa penelitian melaporkan adanya penurunan ke-

mampuan implantasi apabila didapatkan intramural mioma berukuran sekitar 30 mm. mioma uteri yang kecil tidak memerlukan tindakan miomektomi.

Li dan kawan-kawan dalam penelitian retrospektif melaporkan kejadian keguguran pada 60 % perempuan dengan fibroid yang menurun menjadi 24 % setelah dilakukan miomektomi. Marchionni dan kawan-kawan melakukan penilaian pada 72 kasus dengan infertilitas yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya, mioma intramural dan subserosa yang dilakukan miomektomi abdominal. Pada sebagian besar kasus ditemukan 1 – 5 mioma, dengan ukuran antara 3 – 8 cm, tetapi tidak didapatkan data lebih lengkap dari penilaian kavum uteri intraoperatif. Perbedaan secara statistik bermakna didapatkan antara kejadian konsepsi pra dan pascaoperasi (28 % dan 70 %), kemungkinan hidup (30 % dan 75 %), dan kejadian keguguran (69 % dan 25 %). Miomektomi abdominal secara bermakna meningkatkan hasil reproduksi, apabila dilakukan pengangkatan setiap mioma yang ditemukan, ukuran dan letak mioma faktor yang secara bermakna menyebabkan infertilitas.

Miomektomi Histeroskopik digunakan untuk melakukan pengobatan pada perempuan dengan mioma submukosum, infertilitas, dan kehilangan kehamilan berulang^{15,45}. Tindakan ini adalah prosedur pilihan pada mioma submukosum, karena pengambilan melalui abdomen menyebabkan penggunaan anestesia yang lebih lama, lebih banyak kehilangan darah, risiko yang lebih tinggi terjadinya perlekatan postoperatif dan indikasi untuk melakukan bedah sesar elektif pada kehamilan berikutnya^{15,45}.

Embolisasi arteria uterina digunakan untuk melakukan pengobatan pada perempuan dengan fibroid yang tidak memberikan gejala, tetapi karena tidak bersifat permanen menjadi kurang diminati. Goldberg dan kawan-kawan⁴⁶ melaporkan peningkatan angka kejadian malpresentasi dan persalinan prematur setelah tindakan embolisasi arteria uterin. Juga terdapat kecenderungan peningkatan kejadian abortus spontan, walaupun tidak bermakna secara statistik. Sehingga miomektomi merupakan tindakan yang dianjurkan pada perempuan dengan leiomioma submukosum dan intramural dengan riwayat kehilangan kehamilan berulang.

Inkompetensi Serviks (*Cervical Incompetence*)

Diagnosis inkompetensi serviks didasarkan pada adanya ketidakmampuan serviks uteri untuk mempertahankan kehamilan. Inkompetensi serviks sering menyebabkan kehilangan kehamilan pada trimester kedua. Kelainan ini dapat berhubungan dengan kelainan uterus yang lain seperti septum uterus dan bikornis, dan jarang berhubungan dengan kelainan uterus karena DES³⁸. Sebagian besar kasus merupakan akibat dari trauma bedah pada serviks pada konisasi, prosedur eksisi *loop electrosurgical*, dilatasi berlebihan serviks pada terminasi kehamilan atau laserasi obstetrik⁴⁷.

Pemeriksaan ultrasonografi transvaginal merupakan cara pemeriksaan efektif dan aman untuk melakukan penilaian panjangnya serviks dalam kehamilan pada perempuan dengan kecurigaan adanya inkompetensi serviks^{48,49}. Panjangnya serviks sangat bervariasi sebelum kehamilan 20 minggu, rata-rata panjang serviks berkisar antara 35 – 40 mm

pada 14 – 22 minggu dan menipis menjadi sekitar 35 mm di antara 24 – 28 minggu serta 30 mm setelah 32 minggu⁴⁹. Walaupun serviks yang pendek tidak selalu menunjukkan adanya inkompetensi serviks, pemeriksaan serial ultrasonografi yang dilakukan di antara kehamilan 16 – 20 minggu dianjurkan pada perempuan dengan riwayat kehilangan kehamilan pada trimester kedua dan persalinan prematur. *Cerclage* dianjurkan pada kasus dengan pemendekan serviks dan/atau terjadinya rongga (*funneling*) pada serviks yang tidak diikuti korioamnionitis⁵⁰. Sebagai tambahan, perempuan dengan riwayat kehilangan kehamilan ≥ 3 pada kehamilan midtrimester dan persalinan prematur adalah calon untuk dilakukan *cerclage* elektif⁵¹.

Diagnosis

Kelainan anatomik uterus yang menyebabkan kehilangan kehamilan secara berulang secara khusus dapat didiagnosis dengan ultrasonografi, histerosalpingografi (HSG), atau sonohisterografi.

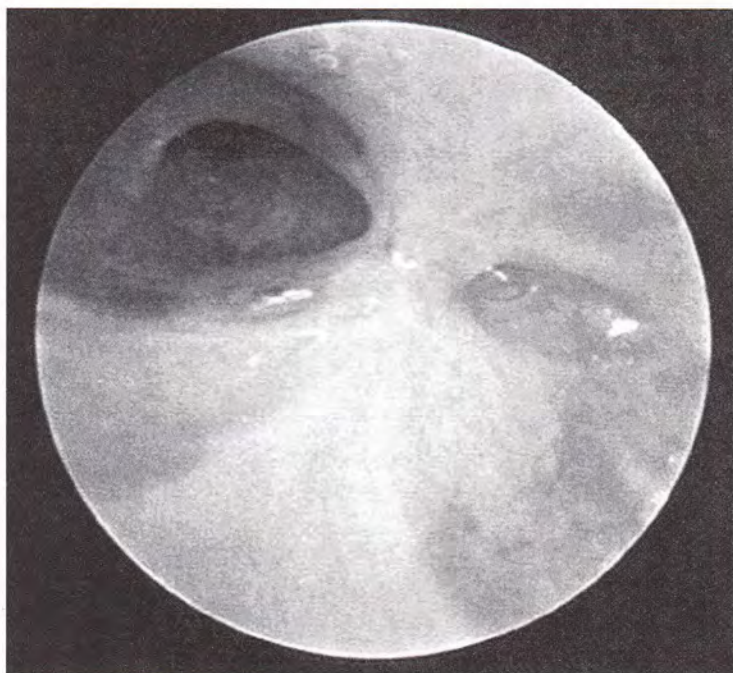
Histeroskopi, laparoscopi, atau *magnetic resonance imaging* dapat dilakukan bila diperlukan. Pada saat ini telah diperkenalkan USG 3D transvaginal yang dapat menegaskan diagnosis kelainan kongenital uterus secara akurat dan noninvasif. Histerosalpingografi dipergunakan untuk melakukan penilaian patensi tuba, deteksi mioma submukosum, sebagian besar malformasi uterus dan perlekatan intrauterin. Sonohistografi dilakukan dengan mengisi infus NaCl secara transservikal pada saat pemeriksaan USG transvaginal pada fase folikular siklus haid, sehingga akan didapatkan gambaran yang cukup jelas dari permukaan dalam kavum uteri dibandingkan dengan pemeriksaan HSG atau USG saja.



Gambar 59-2. Sonohistogram kasus dengan polip intrauterin



Gambar 59-3. Histeroskopi kasus dengan leiomioma submukosum



Gambar 59-4. Histeroskopi dari kasus dengan adesi uterus tebal

Histeroskopi memungkinkan melakukan diagnosis dan pengobatan secara bersamaan pada kelainan uterus (Gambar 59-3 dan 59-4). Simultan laparoskopi sering diperlukan untuk melihat fundus uteri untuk membedakan antara septum uterus atau bikornis.

Pemeriksaan USG 3 dimensi memiliki kelebihan karena bersifat noninvasif dan memungkinkan untuk melakukan penilaian lengkap morfologi uterus. Pemeriksaan ini juga memungkinkan visualisasi uterus potongan koronal permukaan luar dan dalam uterus, mengukur besar uterus dan gangguan morfologik yang bermanfaat untuk menentukan tindakan operatif yang akan dilakukan⁵².

Kesimpulan

Kelainan anatomik uterus terjadi pada 15 % perempuan dengan kehilangan kehamilan berulang. Septum uterus adalah kelainan yang paling sering dijumpai dan berkaitan dengan kegagalan reproduksi seperti kehilangan kehamilan berulang dan persalinan prematur. Kemungkinan kehamilan berlanjut akan meningkat setelah dilakukan metroplasti histeroskopik. Sinekia berat, leiomioma, dan kelainan uterus karena pemakaian DES juga berhubungan dengan kehilangan kehamilan berulang. Pada perempuan dengan riwayat penggunaan DES harus dilakukan penilaian ketat kemungkinan terjadinya kehamilan ektopik, abortus spontan, dan persalinan prematur. Penggunaan *cerclage* profilaksis pada perempuan dengan riwayat penggunaan DES mungkin bermanfaat. Diagnosis akurat adanya kelainan uterus adalah pengobatan terbaik untuk memperbaiki hasil kehamilan.

RUJUKAN

1. Kutteh WH. Recurrent pregnancy loss. *Precis, an Update in Obstetrics and Gynecology*. 2nd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2002: 151-61
2. Stephenson MD. Frequency of factors associated with habitual abortion in 197 couples. *Fertil Steril* 1996; 66(1): 24-9
3. Raga F, Bauser C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital Mullerian anomalies. *Hum Reprod* 1997; 12(10): 2277-81
4. Salim R, Regan L, Woelfer B, Backos M, Jurkovic D. A comparative study of the morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage. *Hum Reprod* 2003; 18(1): 162-6
5. Byrne J, Nussbaum-Blask A, Taylor WS, et al. Prevalence of Mullerian duct anomalies detected at ultrasound. *Am J Med Genet* 2000; 94(1): 9-12
6. Homer HA, Li T-C, Cooke ID. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome. *Fertil Steril* 2000; 73(1): 1-14
7. Maneschi F, Zupi E, Marconi D, Valli E, Romanini C, Mancuso S. Hysteroscopically detected asymptomatic müllerian anomalies. Prevalence and reproductive implications. *J Reprod Med* 1995; 40(10): 684-8
8. Simon C, Martinez L, Pardo F, Tortajada M, Pellicer A. Mullerian defects in women with normal reproductive outcome. *Fertil Steril* 1991; 56(6): 1192-3
9. Stray-Pedersen B, Stray-Pedersen S. Etiologic factors and subsequent reproductive performance in 195 couples with a prior history of habitual abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148(2): 140-6

10. Larsen WJ, ed. Development of the Urogenital System. New York: Churchill Livingstone; 1993: 235-79
11. Manyonda I, Sinthamoney E, Bell AM. Controversies and challenges in the modern management of fibroids. *Br J Obstet Gynaecol* 2004; 111: 95-102
12. Buttram VC Jr, Gibbons WE. Mullerian anomalies: a proposed classification. (An analysis of 144 cases). *Fertil Steril* 1979; 32(1): 40-6
13. The American Fertility Society. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988; 49(6): 944-55
14. Troiano RN. Magnetic resonance imaging of müllerian duct anomalies of the uterus. *Top Magn Reson Imaging* 2003; 14(4): 269-79
15. Propst AM, Hill JA III. Anatomic factors associated with recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med* 2000; 18(4): 341-50
16. Harger JH, Archer DF, Marchese SG, Muracca-Clemens M, Garver KL. Etiology of recurrent pregnancy losses and outcome of subsequent pregnancies. *Obstet Gynecol* 1983; 62(5): 574-81
17. Heinonen PK, Savolainen A, Pystynen P. Septate uterus and habitual abortion: a case report illustrating successful outcome of pregnancy after second metroplasty. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 23(3-4): 233-8
18. Raziel A, Arieli S, Bukovsky I, Caspi E, Golan A. Investigation of the uterine cavity in recurrent aborters. *Fertil Steril* 1994; 62(5): 1080-2
19. Fedele L, Bianchi S, Marchini M, Franchi D, Tozzi L, Dorta M. Ultrastructure aspects of endometrium in infertile women with septate uterus. *Fertil Steril* 1996; 65(4): 750-2
20. Fedele L, Arcaini L, Parazzini F, Vercellini P, Di Nola G. Reproductive prognosis after hysteroscopic metroplasty in 102 women: life-table analysis. *Fertil Steril* 1993; 59: 768-72
21. DeCherney AH, Russell JB, Graebe RA, Polan ML. Resectoscopic management of müllerian fusion defects. *Fertil Steril* 1986; 45(5): 726-8
22. Valle RF, Sciarra JJ. Hysteroscopic treatment of the septate uterus. *Obstet Gynecol* 1986; 67(2): 253-7
23. Corson SL. Operative hysteroscopy for infertility. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35: 229-41
24. Fedele L, Bianchi S. Hysteroscopic metroplasty for the septate uterus. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22: 473-89
25. Querleu D, Brasme TL, Parmentier D. Ultrasound-guided transcervical metroplasty. *Fertil Steril* 1990; 54: 995-8
26. Fedele L, Bianchi S, Agnoli B, et al. Urinary tract anomalies associated with unicornuate uterus. *J Urol* 1996; 155: 847-8
27. Andrews MC, Jones HW Jr. Impaired reproductive performance of the unicornuate uterus: intrauterine growth retardation, infertility, and recurrent abortion in five cases. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144(2): 173-6
28. Heinonen PK. Reproductive performance of women with uterine anomalies after abdominal or hysteroscopic metroplasty or no surgical treatment. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997; 4(3): 311-7
29. Leible S, Munoz H, Walton R, Sabaj V, Cumsille F, Sepulveda W. Uterine artery blood flow velocity waveforms in pregnant women with müllerian duct anomaly: a biologic model for uteroplacental insufficiency. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(5): 1048-53
30. Abramovici H, Faktor JH, Pascal B. Congenital uterine malformations as indication for cervical suture (cerclage) in habitual abortion and premature delivery. *Int J Fertil* 1983; 28(3): 161-4
31. Buttram VC Jr. Mullerian anomalies and their management. *Fertil Steril* 1983; 40(2): 159-63
32. Strassmann EO. Fertility and the unification of the pregnant uterus. *Fertil Steril* 1966; 17: 165-76
33. Steinberg W. Strassman's metroplasty in the management of bipartite uterus causing sterility or habitual abortion. *Obstet Gynecol Surv* 1955; 10: 400-30
34. Patton PE. Anatomic uterine defects. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37(3): 705-21
35. Acien P. Reproductive performance of women with uterine malformations. *Hum Reprod* 1993; 8: 122-26
36. Kaufman RH, Adam E, Binder GL, Gerthoffer E. Upper genital tract changes and pregnancy outcome in offspring exposed in utero to diethylstilbestrol. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 299-308

37. Propst AM, Hill JA III. Anatomic factors associated with recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med* 2000; 18(4): 341-50
38. Goldberg GM, Falcone T. Effect of diethylstilbestrol on reproductive function. *Fertil Steril* 1999; 72: 1-7
39. Ludmir J, Landon MB, Gabbe SG, Samuels P, Mennuti MT. Management of the diethylstilbestrol-exposed pregnant patient: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157(3): 665-9
40. Schenker JG, Margalioth EJ. Intrauterine adhesions: an updated appraisal. *Fertil Steril* 1982; 37(5): 593-610
41. Li TC, Mortimer R, Cooke ID. Myomectomy: a retrospective study to examine reproductive performance before and after surgery. *Hum Reprod* 1999; 14: 1735-40
42. Stovall DW, Parrish SB, Van Voorhis BJ, et al. Uterine leiomyomas reduce the efficacy of assisted reproduction. *Hum Reprod* 1998; 13: 192-7
43. Surrey ES, Lietz AK, Schoolcraft WB. Impact of intramural leiomyomata in patients with a normal endometrial cavity on in vitro fertilization-embryo transfer cycle outcome. *Fertil Steril* 2001; 75: 405-19
44. Marchionni M, Fambrini M, Zambelli V, Scarselli G, Susini T. Reproductive performance before and after myomectomy of large myomata: a retrospective analysis. *Fertil Steril* 2004; 82: 154-9
45. Goldenberg M, Sivan E, Sharabi Z, Bider D, Rabinovici J, Seidman DS. Outcome of hysteroscopic resection of submucous myomas for infertility. *Fertil Steril* 1995; 64: 714-6
46. Goldberg J, Pereira L, Berghella V, et al. Pregnancy outcome after treatment from fibromyomata: uterine artery embolization versus laparoscopic myomectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 18-21
47. ACOG Practice. Cervical insufficiency. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 85: 81-9
48. Owen J, Iams JD, Hauth JC. Vaginal sonography and cervical incompetence. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188(2): 586-96
49. Williams M, Iams JD. Cervical length measurement and cervical cerclage to prevent preterm birth. *Clin Obstet Gynecol* 2004; 47(4): 775-83
50. Althuisius SM, Dekker GA, Hummel P, van Geijn HP. Cervical incompetence prevention randomized cerclage trial: emergency cerclage with bed rest versus bed rest alone. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(4): 907-10
51. Final report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists multicentre randomised trial of cervical cerclage. MRC/RCOG Working Party on Cervical Cerclage. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100(6): 516-23
52. Salim R, Jurkovic D. Assessing congenital uterine anomalies: the role of three-dimensional ultrasonography. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18(1): 29-36
53. Jurkovic D, Geipel A, Gruboeck K, Jauniaux E, Natucci M, Campbell S. Three-dimensional ultrasound for the assessment of uterine anatomy and detection of congenital anomalies: a comparison with hysterosalpingography and two-dimensional sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5(4): 233-7
54. Raga F, Bonilla-Musoles F, Blanes J, Osborne NG. Congenital Mullerian anomalies; diagnostic accuracy of three dimensional ultrasound. *Fertil Steril* 1996; 65: 523-8

PENYAKIT JANTUNG KATUP

Jetty H. Sedyawan

Tujuan Instruksional Umum

Memahami penyakit jantung sebagai salah satu penyebab kematian maternal sehingga dapat memberikan pelayanan kebidanan yang berkualitas.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui jenis-jenis penyakit jantung dalam kehamilan.
2. Mengetahui penyakit jantung yang tersering dijumpai dan memberi toleransi hemodinamik yang buruk dalam kehamilan.
3. Menjelaskan patofisiologi Penyakit Jantung Obstruksi dan Regurgitasi Kiri.
4. Menjelaskan presentasi klinik dari Mitral Stenosis, Mitral Regurgitasi, Aorta Stenosis, dan Aorta Regurgitasi.
5. Mendiskusikan prinsip penatalaksanaan Mitral Stenosis, Mitral Regurgitasi, Aorta Stenosis dan Aorta Regurgitasi.
6. Menjelaskan indikator risiko kejadian kardiak dalam kehamilan dan menentukan pasien-pasien yang memerlukan konsultasi spesialis terkait dan pelayanan kesehatan rujukan.

Selama dua dekade terakhir terjadi kemajuan pesat yang luar biasa dalam metode diagnostik dan terapi penyakit jantung. Peningkatan keberhasilan operasi penyakit jantung bawaan memungkinkan pasien dengan kelainan jantung yang kompleks untuk meneruskan kehidupan mencapai usia dewasa dan menginginkan hidup normal dengan memiliki anak. Maka, terjadi peningkatan jumlah perempuan dengan penyakit jantung bawaan atau penyakit jantung didapat yang mencapai usia produktif, dan banyaknya perempuan karier yang menunda kehamilan sehingga kasus hipertensi dan aterosklerosis lebih

banyak dijumpai pada perempuan tersebut bila mereka hamil. Selain itu, perempuan dengan penyakit jantung perlu dipilihkan metode kontrasepsi yang tepat.

Penyakit jantung merupakan penyebab kematian maternal ketiga dan penyebab utama kematian dalam penyebab kematian maternal nonobstetrik. Penyakit jantung terjadi pada 1 – 4 % dari kehamilan pada perempuan-perempuan yang tanpa gejala kelainan jantung sebelumnya. Keadaan-keadaan tersebut membuat dokter harus waspada akan kesulitan-kesulitan yang dapat timbul ketika mereka hamil. Beberapa penyakit jantung dan pembuluh darah, seperti emboli paru, aritmia, preeklampsia, dan kardiomiopati peripartal terjadi sebagai komplikasi kehamilan pada perempuan yang sehat sebelum hamil. Di negara yang sedang berkembang, penyakit jantung rematik masih endemik, sehingga kejadian penyakit jantung katup masih banyak dijumpai dan merupakan masalah. Penyakit jantung rematik merupakan penyebab utama dari penyakit jantung katup selain penyebab bawaan. Bila memungkinkan, perempuan dengan kelainan jantung sebelum merencanakan kehamilan perlu melakukan konsultasi tentang risiko dalam kehamilan¹.

Klasifikasi fungsional dari *New York Heart Association*/NYHA sering digunakan sebagai prediksi untuk keberhasilan kehamilan. Pada umumnya pasien sebelum hamil dengan NYHA klas I dan II dapat melalui kehamilannya dengan aman. Akan tetapi, khusus pasien-pasien dengan obstruksi ventrikel kiri, hipertensi pulmonal dan penyakit aorta yang "*fragile*" tidak hanya memperhatikan kelas fungsional. Perempuan dengan klas Fungsi III dan IV sebelum hamil mempunyai risiko tinggi dalam kehamilan. Namun, ada pengecualian yang juga termasuk risiko tinggi, yaitu hipertensi pulmonal, mitral stenosis, beberapa kardiomiopati, penyakit aorta, *atrial septal defect*/ASD dan juga penyakit jantung koroner. Risiko maternal dan neonatal dari perempuan hamil dengan penyakit jantung yang mendapat perawatan antenatal komprehensif adalah 13 % dan 18 %^{1,2}.

Indeks risiko yang terbaru terdiri atas empat faktor risiko yang memprediksi kemungkinan terjadinya perburukan kardiovaskular dan komplikasi neonatus, meliputi (1) riwayat kejadian kardiak (*cardiac event*) sebelumnya, (2) sianosis atau klas fungsi buruk, (3) obstruksi jantung kiri, dan (4) disfungsi ventrikel. Perempuan dengan risiko tinggi untuk kejadian kardiak, dianjurkan melakukan koreksi katup sebelum kehamilan. Koreksi operasi atau tidak atas pertimbangan manfaat dan risikonya. Perempuan dengan risiko sedang sampai tinggi (> 1 atau $= 1$) atau dengan risiko spesifik lesi jantungnya sebaiknya tidak hamil atau harus dikirim ke rumah sakit yang memadai untuk perawatan dengan para spesialisnya. Perempuan dengan risiko untuk kardiak maternal dan neonatal memerlukan pengawasan antenatal yang lebih kerap³.

Walau persalinan normal lebih dipilih pada perempuan dengan penyakit jantung, diperlukan monitor invasif pada pasien dengan NYHA III dan IV dan juga penyakit jantung obstruktif. Fluktuasi hemodinamik saat persalinan normal akibat nyeri dapat dikurangi dengan memilih tata laksana persalinan tanpa nyeri dan pemantauan hemodinamik yang standar. Perlu diingat bahwa terjadi aliran darah balik seperti auto-transfusi sewaktu his sebanyak 300 – 400 cc/kontraksi. Kejadian ini akan memperberat

kerja jantung. Pemahaman fisiologi normal kehamilan dapat membantu dalam penatalaksanaan pasien dengan penyakit jantung. Argumentasi yang baik dapat dibuat untuk lebih banyak memilih seksio sesarea pada penyakit-penyakit jantung tertentu⁴.

Tata laksana/manajemen kehamilan pada perempuan dengan penyakit jantung adalah upaya tim. Yang terbaik adalah pelaksanaan antenatal dengan kerja sama yang baik antara spesialis obstetri, kardiologis, nutrisisionis, psikologis, dokter umum, dan perawat. Manajemen persalinan baik normal maupun seksio sesarea dalam anestesi regional ataupun umum merupakan keadaan yang membahayakan baik bagi ibu hamil dengan penyakit jantung maupun bagi janinnya. Anestetis obstetri merupakan anggota tim yang penting dan harus ada diskusi jenis dan tata laksana persalinan antara kardiologis, spesialis obstetri, dan spesialis anestesi. Idealnya, penilaian penyakit jantung katup dalam kehamilan dilaksanakan sebelum terjadi konsepsi dan harus mencakup pemeriksaan kardiologi lengkap, termasuk ekokardiografi. Anamnesis harus difokuskan pada kapasitas latihan pasien, riwayat gagal jantung, dan aritmia⁵.

Penyakit jantung dan pembuluh darah dalam kehamilan meliputi penyakit jantung bawaan, yaitu sianotik dan nonsianotik, kehamilan dengan hipertensi pulmonal, *mitral valve prolapse*, kardiomiopati peripartum, kardiomiopati hipertrofi, aritmia, emboli paru, katup artifisial, hipertensi dalam kehamilan, kehamilan dengan kelainan marfan, dan penyakit kardiak pulmonal pada kehamilan¹. Pada bab ini akan disampaikan khususnya pada Penyakit Jantung Katup, meliputi penyakit obstruksi dan regurgitasi ventrikel kiri yang paling kerap dijumpai dan terbanyak menimbulkan masalah hemodinamik pada kehamilan.

PENYAKIT JANTUNG KATUP OBSTRUKSI

Penyakit jantung katup merupakan penyakit jantung yang paling sering ditemukan pada perempuan hamil. Toleransi terhadap perubahan hemodinamik kehamilan bergantung pada jenis penyakit jantung katup. Tata laksana pasien-pasien tersebut memerlukan analisis yang cermat pada derajat penyakit katupnya masing-masing. Juga toleransinya terhadap maturitas kehamilan, risiko kehamilan, dan terhadap prosedur intervensi. Seluruhnya harus mempertimbangkan keselamatan ibu hamil dan janinnya.

Terdapat penurunan yang drastis kejadian penyakit jantung rematik di negara telah berkembang, akan tetapi, penyakit ini masih endemis⁶.

Di negara maju, kehamilan dengan penyakit jantung katup merupakan penyakit urutan kedua tersering setelah penyakit jantung bawaan^{7,8}. Sementara itu, di negara-negara sedang berkembang, penyakit jantung katup merupakan penyakit jantung yang terbanyak dijumpai dan terbanyak disebabkan oleh penyakit jantung rematik⁶⁻⁸.

Patofisiologi

Konsekuensi utama dari peningkatan curah jantung melalui obstruksi ventrikel kiri dengan adanya penyempitan katup adalah terjadinya peningkatan gradien/perbedaan

tekanan yang mengakibatkan peningkatan tekanan atau *overloaded pressure* dalam ruang jantung yang berada sebelum katup yang menyempit. Hal ini menerangkan mengapa penyakit jantung katup obstruktif sangat buruk dalam toleransi kehamilan, terutama toleransi terhadap peningkatan 30 – 50 % peningkatan curah jantung pada awal trimester kedua. Perburukan hemodinamik terutama terjadi pada awal trimester kedua. Periode pascapersalinan masih merupakan periode berisiko untuk komplikasi hemodinamik karena curah jantung dan beban *loading* yang terjadi setelah 3 sampai 5 hari, dan tambahan pula, kompresi vena kava inferior dan autotransfusi dari perpindahan darah ke plasenta (*blood shift* ke plasenta) dan kontraksi uterus akan meningkatkan beban awal jantung (*preload*)⁹⁻¹¹.

Mitral Stenosis

Presentasi Klinik

Kelainan penyempitan katup mitral ini merupakan penyakit jantung katup rematik yang paling sering ditemukan pada perempuan usia produktif. Induksi perubahan hemodinamik dalam kehamilan sangat buruk ditoleransi oleh mitral stenosis karena dengan peningkatan curah jantung dan takikardia akan memperpendek waktu diastolik, sehingga meningkatkan *mean mitral gradient*/perbedaan tekanan lintas katup mitral^{12,13}.

Diagnosis mitral stenosis mungkin baru ditegakkan pertama kali ketika timbul keluhan dan gejala sewaktu hamil pada pasien-pasien tanpa keluhan sebelumnya¹⁴. Toleransi hemodinamik biasanya baik pada trimester pertama karena takikardia dan peningkatan curah jantung masih moderat. Mitral stenosis ringan pada umumnya dapat ditatalaksana dengan hati-hati selama kehamilan, sedangkan pasien dengan mitral stenosis moderat dan berat kerap mengalami perburukan hemodinamik pada trimester ketiga dan ketika persalinan. Perubahan fisiologi terjadinya peningkatan volume darah dan peningkatan frekuensi denyut jantung menyebabkan peningkatan tekanan serambi kiri jantung yang mengakibatkan edema paru. Kerap edema paru merupakan gejala pertama dari mitral stenosis, terutama terjadi pada pasien yang telah mengalami atrial fibrilasi. Bagaimanapun peningkatan keluhan napas pendek yang progresif adalah yang tersering. Penambahan volume darah ke dalam sirkulasi sistemik/autotransfusi sewaktu his/kontraksi uterus menyebabkan berbahaya saat melahirkan. Pasien-pasien tersebut dapat memerlukan koreksi dengan cara operasi katup atau *percutaneous mitral balloon valvotomy* (BMV) sebelum atau sewaktu hamil^{15,16}.

Secara teori diagnosis mitral stenosis lebih mudah ditegakkan selama kehamilan, karena intensitas murmur yang cenderung meningkat karena adanya peningkatan curah jantung. Namun, takikardia menyebabkan persepsi murmur kerap sulit.

Pemeriksaan ekokardiografi perlu dilakukan untuk menentukan derajat mitral stenosis, pengukuran area katup mitral (*Mitral Valve Area/MVA*), fungsi pompa ventrikel kiri, trombus, dan derajat hipertensi pulmonal dengan mengukur tekanan arteri pulmonal. MVA merupakan determinan kuat untuk terjadinya edema paru akut. Pada umumnya MVA 1,5 atau 1 cm²/luas permukaan tubuh m² merupakan batasan mitral

stenosis berat. Namun, peningkatan gradien tekanan antara serambi kiri dan bilik kiri yang juga ditentukan oleh *compliance* serambi kiri merupakan *marker* dari toleransi mitral stenosis, bukan derajat mitral stenosis atau luas MVA. Pengukuran tekanan arteri pulmonal dan pemeriksaan regurgitasi trikuspid dengan ekokardiografi Doppler merupakan *marker* ekokardiografi untuk penentuan toleransi dari mitral stenosis^{9,12,17}.

Prinsip Penatalaksanaan

Atrial fibrilasi pada pasien mitral stenosis dapat mengakibatkan gagal jantung. Pemberian digitalis dan penyekat beta dapat menurunkan frekuensi denyut jantung dan diuretik dapat digunakan untuk mengurangi volume darah dan menurunkan tekanan ruang serambi kiri. Kardioversi elektrik dapat dilakukan dengan aman dan segera bila gangguan atrial fibrilasi menimbulkan perburukan hemodinamik. Pasien dengan permanen atau paroksismal atrial fibrilasi meningkatkan risiko terjadinya stroke sehingga memerlukan pemberian antikoagulan. Persalinan pervaginam dapat berjalan dengan aman pada mitral stenosis yang dapat menoleransi kehamilan dengan baik pada NYHA klas 1 dan 2 dan bila tekanan arteri pulmonal kurang dari 50 mmHg. Namun, pasien dengan gagal jantung kongestif atau mitral stenosis berat dan moderat dan tekanan arteri pulmonal > 50 mmHg, harus dilakukan monitor hemodinamik sentra dengan kateter arteri pulmonalis atau Swan Ganz selama persalinan. Pertahankan Tekanan Baji (*wedge arterial pressure*) = 14 – 20 mmHg. Terjadi peningkatan 8 – 10 mmHg tekanan atrium kiri dan tekanan baji saat persalinan. Anestesi epidural dapat dilaksanakan selama persalinan. Antibiotik profilaksis direkomendasi diberikan saat persalinan. Fluktuasi hemodinamik saat persalinan akibat rasa nyeri dan autotransfusi perlu diawasi dan dihindari^{4,11,17}.

Aorta Stenosis

Presentasi Klinik

Aorta stenosis berat karena penyakit jantung rematik jarang ditemukan pada pasien usia muda, yang tersering disebabkan oleh kelainan bawaan yaitu katup bikuspid. Aorta stenosis ringan dan moderat dengan fungsi ventrikel kiri yang masih baik biasanya dapat menoleransi kehamilan dengan baik. Sebaliknya, pasien dengan aorta stenosis berat, (*aortic valve area/area katup aorta*: < 0,7 cm² dan gradien tekanan > 50 mmHg) dan yang dengan gejala merupakan risiko tinggi bagi perempuan hamil juga janinnya. Gejala yang timbul dapat sesak napas, sinkop, yang timbul pada trimester 2 akhir atau trimester 3 akhir¹². *Premature birth, intrauterine growth retardation, and low birth weight were also more common among the offspring of the women in this subgroup. The fetus is at increased risk for congenital heart disease if the underlying maternal valvular disease is congenital*⁵.

Prinsip Penatalaksanaan

Idealnya harus dilakukan koreksi katup sebelum pasien hamil. Pasien dengan keluhan klinis atau gradien/perbedaan tekanan lintas katup aorta > 50 mmHg dianjurkan untuk menunda konsepsi sampai dilakukan koreksi bedah. Bila aorta stenosis berat ditemukan sewaktu hamil, valvuloplasti balon aorta harus dilakukan sebelum persalinan. Anestesi spinal dan epidural kurang dianjurkan karena efek vasodilasinya. Seperti mitral stenosis, monitoring hemodinamik dengan kateter Swan Ganz dan profilaksis antibiotik direkomendasikan selama persalinan pervaginam. Pemeriksaan ekokardiografi penting dalam mencari kelainan katup yang lain, dimensi ruang-ruang jantung, tekanan arteri pulmonalis untuk menentukan derajat hipertensi pulmonal, deteksi adanya trombus, dan fungsi pompa ventrikel kiri⁴.

PENYAKIT JANTUNG KATUP KIRI REGURGITASI

Patofisiologi

Peningkatan volume darah dan curah jantung yang progresif selama kehamilan menyebabkan peningkatan volume regurgitasi pada pasien yang telah memiliki kelainan aorta atau mitral regurgitasi. Bagaimana pun perubahan fisiologik kehamilan seperti takikardi dan penurunan tahanan sistemik perifer akan meningkatkan stroke volume dalam mengompensasi adanya volume darah yang balik ke jantung¹⁸.

Mitral Regurgitasi

Presentasi Klinik

Pada umumnya regurgitasi katup dapat menoleransi kehamilan dengan baik. Karena kondisi penyakitnya kronis, terjadi dilatasi ventrikel kiri dan fungsi ventrikel kiri yang terkompensasi mitral regurgitasi pada perempuan usia muda lebih sering disebabkan oleh prolaps katup mitral dan biasanya bertoleransi baik selama kehamilan. Bila regurgitasi terjadinya akut, maka kompensasi jantung lebih buruk. Disfungsi ventrikel kiri dan gagal jantung kiri jarang terjadi pada aortik regurgitasi dan juga mitral regurgitasi¹⁷. Presentasi derajat beratnya penyakit katup regurgitasi dalam kehamilan sulit dinilai, karena adanya peningkatan curah jantung selama kehamilan normal tanpa penyakit jantung. Penentuan dimensi dan fungsi ventrikel kiri dengan pemeriksaan ekokardiografi perlu diperhatikan karena perubahan dapat juga terjadi pada hamil normal.

Prinsip Penatalaksanaan

Persalinan normal lebih banyak dilaksanakan pada pasien-pasien regurgitasi walaupun ada riwayat adanya keluhan sebelumnya. Pada beberapa kasus yang jarang terjadi,

komplikasi gagal jantung kiri pada kasus-kasus regurgitasi (fraksi ejeksi $< 40\%$), terminasi kehamilan dini harus dipertimbangkan karena dapat memperburuk gagal jantungnya selama kehamilan. Pemberian antibiotik profilaksis perlu diberikan untuk mencegah terjadinya bakteriemia yang menyebabkan endokarditis. Bila terdapat gejala yang berat dan terjadi gagal jantung kongestif terutama pada trimester ketiga, pemberian obat-obat diuretik dan vasodilator dapat memperbaiki toleransi klinis. *Angiotensin Converting Agent* (ACE) inhibitor dan *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) merupakan kontraindikasi selama kehamilan. Karena Hidralazine tak tersedia di beberapa negara juga di Indonesia, maka vasodilator yang terbanyak dipakai adalah nitrat dan antagonis kalsium. Bila terdapat keluhan dan gejala klinik pada pasien mitral regurgitasi, akan lebih baik bila dilakukan perbaikan katup sebelum kehamilan. Bagaimanapun fungsi ventrikel kiri pada mitral regurgitasi tidak membaik setelah operasi katup dan akan meningkatkan risiko maternal selama kehamilan. Beberapa obat medikamentosa yang diperlukan sewaktu tidak hamil dapat menimbulkan risiko pada janin bila dikonsumsi selama kehamilan, tetapi bila manfaat untuk ibu lebih besar daripada risiko, maka obat-obat tersebut dapat tetap diberikan²⁰.

Aorta Regurgitasi

Presentasi Klinik

Gejala yang berat atau gagal jantung kongesti jarang dijumpai. Interpretasi klinik derajat aorta regurgitasi dapat sulit ditentukan karena pada kehamilan terjadi peningkatan isi sekuncup jantung yang menyebabkan nadi yang besar, walau tidak ada penyakit jantung. Aorta regurgitasi pada perempuan muda pada umumnya disebabkan oleh dilatasi annulus aorta (seperti pada sindrom Marfan), katup aorta bikuspid dan riwayat endokarditis¹⁷.

Prinsip Penatalaksanaan

Aorta regurgitasi yang disertai perburukan fungsi ventrikel kiri diprediksi akan menimbulkan hasil yang buruk dari kehamilannya. Penggunaan obat penghambat ACE harus dihentikan selama kehamilan dan dapat diberikan nitrat dan penghambat kalsium. *Isolated Aortic Regurgitation* biasanya diberi vasodilator dan diuretik⁴. Bila terdapat komplikasi gangguan fungsi ventrikel kiri (Fraksi Ejeksi $< 40\%$) dilakukan terminasi dini karena kehamilan akan memperburuk gagal jantungnya¹⁷.

RUJUKAN

1. Oakley C, Warnes C. A Heart Disease in Pregnancy, Blackwell Pub, 2007: 1-2
2. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation* 2002; 105: 2179-84

3. Siu SC, Sermer M, Colman JM. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001; 104: 515-21
4. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(3): e1-e148
5. Lao T, Sermer M, McGee L, Farine D, Colman JM. Congenital aortic stenosis and pregnancy -- a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 540-5
6. Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A. Current Status of Rheumatic Heart Disease in Rural Pakistan, *Heart* 2004; 90: 394-9
7. Prasad AK, Ventura HO. Valvular heart disease and pregnancy: a high index of suspicion is important to reduce risks. *Postgrad Med* 2001; 110(2): 69-88
8. Sawhney H, Aggarwal N, Suri V. Maternal and Perinatal outcome in Rheumatic Heart Disease, *Int J Gynecol Obstet* 2003; 80: 9-14
9. Lesniak SA, Tracz W, et al. Clinical and Echocardiographic Assesment of Pregnant Women with Valvular Heart Disease. Maternal and Fetal Outcome. *Int J Cardiol* 2004; 94: 15-23
10. Siu SC, Sermer M, Harrison DA. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997; 96: 2789-94
11. Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J, Aldahl D, Horenstein J. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 984-88
12. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 893-9
13. Bhatla N, Lal S, Behera G. Cardiac disease in Pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2003; 82: 153-9
14. Silverside CK, Colman JM, Sermer M. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1382-5
15. Vahanian A, Iung B, Cormier B. Mitral Valvuloplasty. In: Topol EJ(ed), *Textbook of Interventional Cardiology*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002: 921-40
16. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional Cardiology in Pregnancy. *Eur Heart J* 1996; 17: 182-8
17. Oakley C, Child A, Iung B. Expert consensus document on management of Cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 2(4): 761-81
18. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *BMJ* 1992; 68: 540-3
19. Sheikh F, Rangwala S, DeSimone C. Management of the parturient with severe Aortic Incompetence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 575-7
20. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998: xxii

KELAINAN HEMATOLOGIK

Abdulmuthalib

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi dan penanganan beberapa kelainan hematologi dalam kehamilan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami penanganan anemia dalam kehamilan.*
2. *Memahami penanganan perdarahan karena defek sistem pembekuan.*
3. *Memahami penanganan pembentukan bekuan darah abnormal.*

Kehamilan merupakan kondisi alamiah yang unik karena meskipun bukan penyakit, tetapi seringkali menyebabkan komplikasi akibat berbagai perubahan anatomik serta fisiologik dalam tubuh ibu. Salah satu perubahan fisiologik yang terjadi adalah perubahan hemodinamik. Selain itu, darah yang terdiri atas cairan dan sel-sel darah berpotensi menyebabkan komplikasi perdarahan dan trombosis jika terjadi ketidakseimbangan faktor-faktor prokoagulasi dan hemostasis.

Kelainan hematologi dalam kehamilan oleh karenanya tidak dapat dipandang sebagai satu kelompok penyakit yang dapat diderita oleh ibu hamil, tetapi merupakan kumpulan berbagai jenis penyakit darah yang dapat berdiri sendiri atau saling terkait satu sama lain. Selain itu, banyak komplikasi kehamilan yang dahulu tidak dianggap penyakit darah, sekarang diketahui memiliki patogenesis yang terkait dengan darah. Isu lain yang perlu diperhatikan dalam pengkajian ibu hamil adalah apakah kelainan hematologi tersebut timbul karena kehamilan atau apakah seorang ibu hamil sudah menderita kelainan hematologi tertentu sebelumnya, baik yang simptomatik maupun asimtomatik.

Untuk membatasi ruang lingkup pembahasan, dalam bab ini akan dibahas tiga kelompok besar kelainan hematologi dalam kehamilan, yaitu anemia, perdarahan karena defek sistem pembekuan, dan trombofilia (pembentukan bekuan darah abnormal). Kelainan perdarahan dan trombofilia dapat disebabkan baik karena kelainan herediter maupun kelainan didapat (*acquired*).

ANEMIA DALAM KEHAMILAN

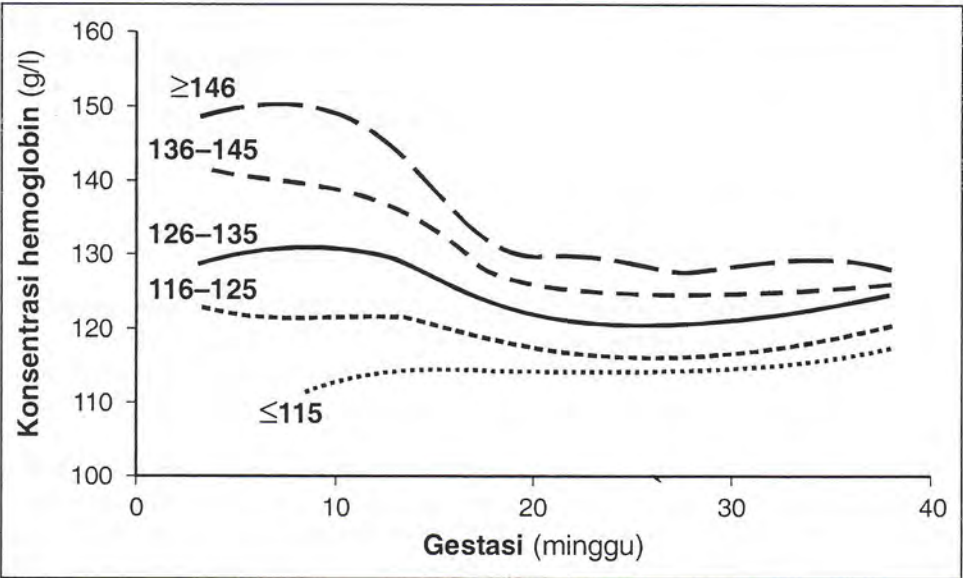
Pada kehamilan kebutuhan oksigen lebih tinggi sehingga memicu peningkatan produksi eritropoietin. Akibatnya, volume plasma bertambah dan sel darah merah (eritrosit) meningkat. Namun, peningkatan volume plasma terjadi dalam proporsi yang lebih besar jika dibandingkan dengan peningkatan eritrosit sehingga terjadi penurunan konsentrasi hemoglobin (Hb) akibat hemodilusi.

Ekspansi volume plasma merupakan penyebab anemia fisiologi pada kehamilan. Volume plasma yang terekspansi menurunkan hematokrit (Ht), konsentrasi hemoglobin darah (Hb), dan hitung eritrosit, tetapi tidak menurunkan jumlah absolut Hb atau eritrosit dalam sirkulasi. Mekanisme yang mendasari perubahan ini belum jelas. Ada spekulasi bahwa anemia fisiologi dalam kehamilan bertujuan menurunkan viskositas darah maternal sehingga meningkatkan perfusi plasental dan membantu penghantaran oksigen serta nutrisi ke janin.

Ekspansi volume plasma mulai pada minggu ke-6 kehamilan dan mencapai maksimum pada minggu ke-24 kehamilan¹, tetapi dapat terus meningkat sampai minggu ke-37². Pada titik puncaknya, volume plasma sekitar 40 % lebih tinggi pada ibu hamil dibandingkan perempuan yang tidak hamil^{3,4}. Penurunan hematokrit, konsentrasi hemoglobin, dan hitung eritrosit biasanya tampak pada minggu ke-7 sampai ke-8 kehamilan dan terus menurun sampai minggu ke-16 sampai ke-22 ketika titik keseimbangan tercapai⁵.

Suatu penelitian memperlihatkan perubahan konsentrasi Hb sesuai dengan bertambahnya usia kehamilan⁶. Pada trimester pertama, konsentrasi Hb tampak menurun, kecuali pada perempuan yang telah memiliki kadar Hb rendah ($< 11,5$ g/dl). Konsentrasi paling rendah didapatkan pada trimester kedua, yaitu pada usia kehamilan sekitar 30 minggu. Pada trimester ketiga terjadi sedikit peningkatan Hb, kecuali pada perempuan yang sudah memiliki kadar Hb tinggi ($> 14,6$ g/dl) pada pemeriksaan pertama (Gambar 61-1).

Anemia secara praktis didefinisikan sebagai kadar Ht, konsentrasi Hb, atau hitung eritrosit di bawah batas "normal". Namun, nilai normal yang akurat untuk ibu hamil sulit dipastikan karena ketiga parameter laboratorium tersebut bervariasi selama periode kehamilan. Umumnya ibu hamil dianggap anemik jika kadar hemoglobin di bawah 11 g/dl atau hematokrit kurang dari 33 %. Namun, CDC membuat nilai batas khusus berdasarkan trimester kehamilan dan status merokok (Tabel 61-1). Dalam praktik rutin, konsentrasi Hb kurang dari 11 g/dl pada akhir trimester pertama dan < 10 g/dl pada trimester kedua dan ketiga diusulkan menjadi batas bawah untuk mencari penyebab



Gambar 61-1. Konsentrasi hemoglobin selama kehamilan. Data dikelompokkan berdasarkan konsentrasi hemoglobin pada pemeriksaan antenatal pertama

anemia dalam kehamilan. Nilai-nilai ini kurang lebih sama nilai Hb terendah pada ibu-ibu hamil yang mendapat suplementasi besi, yaitu 11,0 g/dl pada trimester pertama dan 10,5 g/dl pada trimester kedua dan ketiga⁷.

Tabel 61-1a
Nilai batas untuk anemia pada perempuan⁸

Status kehamilan	Hemoglobin (g/dl)	Hematokrit (%)
Tidak hamil	12,0	36
Hamil		
• Trimester 1	11,0	33
• Trimester 2	10,5	32
• Trimester 3	11,0	33

Tabel 61-1b. Nilai batas untuk anemia pada perempuan yang merokok

Rokok per hari	10-20 batang		21-40 batang	
Status kehamilan	Hb (g/dl)	Hematokrit (%)	Hb (g/dl)	Hematokrit (%)
Tidak hamil	12,3	37	12,5	37,5
Hamil				
• Trimester 1	11,3	34	11,5	34,5
• Trimester 2	10,8	33	11,0	33,5
• Trimester 3	11,3	34	11,5	34,5

Sebagian besar perempuan mengalami anemia selama kehamilan, baik di negara maju maupun negara berkembang. Badan Kesehatan Dunia atau *World Health Organization* (WHO) memperkirakan bahwa 35 – 75 % ibu hamil di negara berkembang dan 18 % ibu hamil di negara maju mengalami anemia. Namun, banyak di antara mereka yang telah menderita anemia pada saat konsepsi, dengan perkiraan prevalensi sebesar 43 % pada perempuan yang tidak hamil di negara berkembang dan 12 % di negara yang lebih maju⁹.

Penyebab anemia tersering adalah defisiensi zat-zat nutrisi. Seringkali defisiensinya bersifat multipel dengan manifestasi klinik yang disertai infeksi, gizi buruk, atau kelainan hereditas seperti hemoglobinopati¹⁰. Namun, penyebab mendasar anemia nutrisi meliputi asupan yang tidak cukup, absorpsi yang tidak adekuat, bertambahnya zat gizi yang hilang, kebutuhan yang berlebihan, dan kurangnya utilisasi nutrisi hemopoietik. Sekitar 75 % anemia dalam kehamilan disebabkan oleh defisiensi besi yang memperlihatkan gambaran eritrosit mikrositik hipokrom pada apusan darah tepi. Penyebab tersering kedua adalah anemia megaloblastik yang dapat disebabkan oleh defisiensi asam folat dan defisiensi vitamin B₁₂. Penyebab anemia lainnya yang jarang ditemui antara lain adalah hemoglobinopati, proses inflamasi, toksisitas zat kimia, dan keganasan¹¹.

Defisiensi Besi

Defisiensi besi merupakan defisiensi nutrisi yang paling sering ditemukan baik di negara maju maupun negara berkembang. Risikonya meningkat pada kehamilan dan berkaitan dengan asupan besi yang tidak adekuat dibandingkan kebutuhan pertumbuhan janin yang cepat.

Anemia defisiensi besi merupakan tahap defisiensi besi yang paling parah, yang ditandai oleh penurunan cadangan besi, konsentrasi besi serum, dan saturasi transferin yang rendah, dan konsentrasi hemoglobin atau nilai hematokrit yang menurun. Pada kehamilan, kehilangan zat besi terjadi akibat pengalihan besi maternal ke janin untuk eritropoiesis, kehilangan darah pada saat persalinan, dan laktasi yang jumlah keseluruhannya dapat mencapai 900 mg atau setara dengan 2 liter darah. Oleh karena sebagian besar perempuan mengawali kehamilan dengan cadangan besi yang rendah, maka kebutuhan tambahan ini berakibat pada anemia defisiensi besi¹².

Pencegahan anemia defisiensi besi dapat dilakukan dengan suplementasi besi dan asam folat. WHO menganjurkan untuk memberikan 60 mg besi selama 6 bulan untuk memenuhi kebutuhan fisiologik selama kehamilan. Namun, banyak literatur menganjurkan dosis 100 mg besi setiap hari selama 16 minggu atau lebih pada kehamilan. Di wilayah-wilayah dengan prevalensi anemia yang tinggi, dianjurkan untuk memberikan suplementasi sampai tiga bulan postpartum.

Hubungan antara konsentrasi Hb dan kehamilan masih merupakan lahan kontroversi. Di negara-negara maju misalnya, tidak hanya anemia^{13,14}, tetapi juga konsentrasi hemoglobin yang tinggi selama kehamilan telah dilaporkan meningkatkan risiko komplikasi seperti kelahiran kecil untuk masa kehamilan (KMK) atau *small-for-gestational age* (SGA), kelahiran prematur, dan mortalitas perinatal^{15,16}. Kadar Hb yang tinggi terkait dengan infark plasenta sehingga hemodilusi pada kehamilan dapat meningkatkan pertumbuhan janin dengan cara mencegah trombosis dalam sirkulasi uteroplasental. Oleh karena itu, jika peningkatan kadar Hb mencerminkan kelebihan besi, maka suplementasi besi secara rutin pada ibu hamil yang tidak anemik perlu ditinjau kembali.

Pemberian suplementasi besi setiap hari pada ibu hamil sampai minggu ke-28 kehamilan pada ibu hamil yang belum mendapat besi dan nonanemik (Hb < 11 g/dl dan feritin > 20 µg/l) menurunkan prevalensi anemia dan bayi berat lahir rendah¹⁷. Namun, pada ibu hamil dengan kadar Hb yang normal ($\geq 13,2$ g/dl) mendapatkan peningkatan risiko defisiensi tembaga dan *zinc*¹⁸. Selain itu, pemberian suplementasi besi elemental pada dosis 50 mg berkaitan dengan proporsi bayi KMK dan hipertensi maternal yang lebih tinggi dibandingkan kontrol¹⁹.

Defisiensi Asam Folat

Pada kehamilan, kebutuhan folat meningkat lima sampai sepuluh kali lipat karena transfer folat dari ibu ke janin²⁰ yang menyebabkan dilepasnya cadangan folat maternal²¹. Peningkatan lebih besar dapat terjadi karena kehamilan multipel, diet yang buruk, infeksi, adanya anemia hemolitik atau pengobatan antikonvulsi. Kadar estrogen dan progesteron yang tinggi selama kehamilan tampaknya memiliki efek penghambatan terhadap absorpsi folat. Defisiensi asam folat oleh karenanya sangat umum terjadi pada kehamilan dan merupakan penyebab utama anemia megaloblastik pada kehamilan²².

Anemia tipe megaloblastik karena defisiensi asam folat merupakan penyebab kedua terbanyak anemia defisiensi zat gizi. Anemia megaloblastik adalah kelainan yang disebabkan oleh gangguan sintesis DNA dan ditandai dengan adanya sel-sel megaloblastik yang khas untuk jenis anemia ini²³. Selain karena defisiensi asam folat, anemia megaloblastik juga dapat terjadi karena defisiensi vitamin B₁₂ (kobalamin). Folat dan turunannya formil FH₄ penting untuk sintesis DNA yang memadai dan produksi asam amino. Kadar asam folat yang tidak cukup dapat menyebabkan manifestasi anemia megaloblastik.

Gejala-gejala defisiensi asam folat sama dengan anemia secara umum ditambah kulit yang kasar dan glositis. Pada pemeriksaan apusan darah tampak prekursor eritrosit secara morfologis lebih besar (makrositik) dan perbandingan inti-sitoplasma yang abnormal

juga normokrom. MCH dan MCHC biasanya normal, sedangkan MCV yang besar berguna untuk membedakan anemia ini dari perubahan fisiologik kehamilan atau anemia defisiensi besi. Untuk MCV, adanya peningkatan saturasi besi dan transferin serum juga bermanfaat. Neutropenia dan trombositopenia adalah akibat maturasi granulosit dan trombosit yang abnormal. Tanda awal defisiensi asam folat adalah kadar folat serum yang rendah (kurang dari 3 ng/ml). Namun, kadar tersebut merupakan cerminan asupan folat yang rendah pada beberapa hari sebelumnya yang mungkin meningkat cepat begitu asupan diperbaiki²⁴. Indikator status folat yang lebih baik adalah folat dalam sel darah merah²⁵, yang relatif tidak berubah di dalam eritrosit yang sedang beredar di sirkulasi sehingga dapat mencerminkan laju *turnover* folat pada 2 – 3 bulan sebelumnya. Folat dalam sel darah merah biasanya rendah pada anemia megaloblastik karena defisiensi folat. Namun, kadarnya juga rendah pada 50 % penderita anemia megaloblastik karena defisiensi kobalamin sehingga tidak dapat digunakan untuk membedakan kedua jenis anemia ini.

Defisiensi asam folat ringan juga telah dikaitkan dengan anomali kongenital janin, terutama defek pada penutupan tabung neural (*neural tube defects*). Selain itu, defisiensi asam folat dapat menyebabkan kelainan pada jantung, saluran kemih, alat gerak, dan organ lainnya^{26,27}. Mutasi gen yang mempengaruhi enzim-enzim metabolisme folat, terutama mutasi 677C → T pada gen *MTHFR*, juga berpredisposisi terhadap kelainan kongenital²⁸.

Penatalaksanaan defisiensi asam folat adalah pemberian folat secara oral sebanyak 1 sampai 5 mg per hari. Pada dosis 1 mg, anemia umumnya dapat dikoreksi meskipun pasien mengalami pula malabsorpsi. Ibu hamil sebaiknya mendapat sedikitnya 400 µg folat per hari^{29,30}.

Anemia Aplastik

Ada beberapa laporan mengenai anemia aplastik yang terkait dengan kehamilan, tetapi hubungan antara keduanya tidak jelas. Pada beberapa kasus, yang terjadi adalah eksaserbasi anemia aplastik yang telah ada sebelumnya oleh kehamilan dan hanya membaik setelah terminasi kehamilan^{31,32}. Pada kasus-kasus lainnya, aplasia terjadi selama kehamilan dan dapat kambuh pada kehamilan berikutnya³³. Terminasi kehamilan atau persalinan dapat memperbaiki fungsi sumsum tulang, tetapi penyakit dapat memburuk bahkan menjadi fatal setelah persalinan. Terapi meliputi terminasi kehamilan elektif, terapi suportif, imunosupresi, atau transplantasi sumsum tulang setelah persalinan.

Anemia Penyakit Sel Sabit

Kehamilan pada perempuan penderita anemia sel sabit (*sickle cell anemia*) disertai dengan peningkatan insidens pielonefritis, infark pulmonal, pneumonia, perdarahan ante partum, prematuritas, dan kematian janin³⁴. Peningkatan anemia megaloblastik yang responsif dengan asam folat, terutama pada akhir masa kehamilan, juga meningkat fre-

kuensinya. Berat lahir bayi dari ibu yang menderita anemia sel sabit di bawah rata-rata^{35,36}, dan kematian janin tinggi³⁷. Penyebab kematian neonatal tidak jelas, tetapi kadang-kadang disebabkan oleh vasooklusi plasenta, dengan temuan postmortem yang menggambarkan anoksia intrapartum³⁸. Mortalitas ibu dengan penyakit sel sabit telah menurun dari sekitar 33 % menjadi 1,5 % pada masa kini karena perbaikan pelayanan prenatal. Di beberapa negara berkembang angka kematian ibu dan perinatal dapat mencapai 9,2 % dan 19,5 %, berturut-turut^{39,40,41}. Masa kehamilan dan periode postpartum masih berpotensi berbahaya bagi ibu dengan penyakit sel sabit⁴² sehingga harus dipantau ketat selama kehamilan⁴³. Pemberian transfusi darah profilaktik belum terbukti efektivitasnya⁴⁴ walaupun beberapa pasien tampaknya memberi hasil yang memuaskan^{45,46}.

KELAINAN HEMORAGIK DALAM KEHAMILAN

Kehamilan normal menyebabkan perubahan-perubahan besar dalam sistem koagulasi dan fibrinolitik, yaitu meningkatnya konsentrasi berbagai faktor koagulasi dan penurunan aktivitas fibrinolitik plasma sebagai akibat peningkatan konsentrasi *plasminogen activator inhibitors* (PAI). Fibrinogen meningkat dari kehamilan awal sampai dapat mencapai nilai dua kali lipat nilai sebelum hamil pada kehamilan aterm. Faktor VIII dan faktor von Willebrand meningkat selama kehamilan. Faktor VII dan X juga meningkat sangat pesat selama kehamilan, tetapi faktor-faktor pembekuan tergantung vitamin K lainnya, faktor II, IX, dan XII hampir tidak menunjukkan perubahan, sedangkan faktor XI dan XIII dapat menurun sedikit⁴⁷.

Hitung trombosit seharusnya tidak banyak berubah selama kehamilan. Waktu perdarahan tetap normal selama kehamilan. Uji skrining untuk memeriksa perdarahan, yaitu *activated partial thromboplastin time* (APTT) dan *prothrombin time* (PT), berada dalam nilai normal dewasa selama kehamilan, tetapi pada trimester ketiga, keduanya mungkin sedikit memendek, dan hal ini perlu diperhatikan ketika menilai status koagulasi pada ibu hamil.

Kelainan perdarahan pada masa kehamilan dan nifas merupakan problem tersendiri yang mungkin sulit ditangani. Terdapat berbagai macam kelainan perdarahan yang dapat dikelompokkan dalam kelainan bawaan serta didapat. Kelainan bawaan antara lain adalah penyakit von Willebrand (vWD), defisiensi faktor pembekuan, dan kelainan bawaan trombosit. Kelainan perdarahan yang didapat meliputi kelainan yang sudah muncul sebelum kehamilan, seperti purpura trombositopenik idiopatik dan inhibitor faktor pembekuan, atau muncul pertama kali pada saat hamil. Perubahan-perubahan hematologi sebagai respons terhadap kehamilan juga dapat menyebabkan disregulasi sistem pembekuan darah yang meliputi koagulasi intravaskular diseminata (KID) dan sindrom *hemolysis with elevated liver functions and low platelet* (HELLP). Terakhir adalah kelainan pada plasenta seperti plasenta previa dan solusio plasenta, kehamilan ektopik, aborsi dan keguguran, serta adanya sisa hasil konsepsi.

Kelainan Bawaan

Penyakit von Willebrand

Penyakit von Willebrand (vWD) adalah kelainan perdarahan bawaan yang paling sering ditemui dengan prevalensi antara 1 – 3 % dalam populasi⁴⁸. Mayoritas vWD diwariskan secara autosomal dominan, sehingga implikasinya pada perempuan dalam masa reproduksi sangat bermakna. Kelainan ini dibagi menjadi tipe 1, 2, dan 3 berdasarkan mekanisme patofisiologi spesifik yang terlibat. Dalam konsensus yang dibuat oleh *the International Society on Thrombosis and Haemostasis*⁴⁹, terdapat revisi yang membagi tipe 2 menjadi empat sub tipe lagi berdasarkan hasil laboratorium dan data klinik. Mayoritas vWD adalah tipe 1 (70 – 80 %) yang hanya menyebabkan perdarahan ringan, 10 % berikutnya adalah tipe 2 dan 10 % sisanya adalah tipe 3.

Manifestasi klinik klasik vWD adalah perdarahan mukokutan, yang mungkin tidak terdeteksi sampai penderita terpapar oleh stres akibat cedera, pembedahan, atau pemberian obat antitrombotik.

Hemofilia

Hemofilia A (defisiensi faktor VIII) dan hemofilia B (defisiensi faktor IX) diwariskan secara *X-linked recessive*. Perempuan dari keluarga penderita hemofilia umumnya adalah pembawa (*carrier*) yang asimtomatik. Namun, 10 – 20 % perempuan pembawa dapat berisiko terhadap komplikasi perdarahan yang bermakna karena penurunan faktor VIII atau IX di bawah jumlah minimal untuk mempertahankan keseimbangan hemostatik.

Terdapat dua keadaan yang dapat disebabkan rendahnya kadar faktor VIII dalam kehamilan. Yang pertama adalah vWD tipe 2N (Normandy), yang terdiri atas mutasi *missense* tertentu yang menginaktivasi tempat pengikatan faktor VIII pada faktor von Willebrand. Fungsi trombosit dan pola multimer normal, tetapi perbandingan F VIII:C rendah, kurang dari 10 % yang menyebabkan pasien menyerupai penderita hemofilia ringan. Yang kedua, sindrom Turner (*disgenesis gonadal*) yaitu kariotipe 45,X tampak pada 50 % kasus, akan menyebabkan infertilitas. Sekitar 25 % dari individu penderita mungkin mempunyai *mosaicism* 46 xx/45,X dan 25 % lainnya 46,DD dengan struktur kromosom X yang abnormal³⁰. Sejumlah kecil penderita mungkin mempunyai cukup folikel-folikel untuk hamil dan jika mereka merupakan anggota keluarga dengan hemofilia A, mereka dapat mengalami defisiensi faktor yang berat.

Defisiensi Faktor XI

Defisiensi faktor XI merupakan kelainan genetik yang banyak dijumpai pada populasi Yahudi Ashkenazi, dengan frekuensi heterozigotik sekitar 8 %³¹. Frekuensinya di kalangan non-Yahudi Ashkenazi tidak diketahui. Pola pewarisannya adalah autosomal. Individu homozigot akan mengalami defisiensi berat, sedangkan individu heterozigot akan me-

ngalami defisiensi parsial. Kadar faktor XI plasma normal adalah 70 – 150 IU/dl. Individu homozigot umumnya mempunyai kadar faktor XI kurang dari 15 IU/dl, sedangkan heterozigot antara 15 – 70 IU/dl³².

Kelainan Didapat

Trombositopenia

Penurunan hitung trombosit relatif sering dijumpai pada kehamilan, yaitu terjadi pada sekitar 10 % ibu hamil⁵⁰. Sebagian besar penurunan trombosit bersifat ringan dan tidak menyebabkan konsekuensi klinik apa pun karena merupakan bagian dari trombositopenia gestasional. Jika tidak terdapat defek hemostatik lain, hitung trombosit sampai 70.000 per μ l masih dapat ditoleransi baik selama kehamilan. Di bawah nilai ini, risiko perdarahan akan meningkat. Suatu studi mendapatkan bahwa dari 15.471 kehamilan, 1.027 di antaranya mengalami trombositopenia yang terdiri atas 74 % trombositopenia gestasional, 21 % kelainan hipertensif pada kehamilan, 4 % kelainan imun dalam kehamilan seperti purpura trombositopenik imun (ITP), dan 2 % sisanya merupakan berbagai kelainan yang jarang dijumpai, termasuk perlemakan hati akut pada kehamilan, sindrom HELLP, koagulasi intravaskular diseminata (DIC), dan purpura trombositopenik trombotik (TTP)⁵¹.

Trombositopenia Gestasional

Jika semua penyebab trombositopenia yang serius telah disingkirkan, maka terdapat 6 % sampai 7 % kehamilan yang terkait dengan penurunan hitung trombosit di bawah normal (70.000 sampai 150.000 per μ l) pada trimester kedua atau ketiga⁵². Pada sebagian besar kasus, hitung trombosit antara 100.000 – 150.000 per μ l tidak menyebabkan konsekuensi apa pun. Etiologi trombositopenia gestasional adalah efek kehamilan pada klirens trombosit atau hemodilusi⁵³. Oleh karena itu, rentang nilai normal trombosit pada ibu hamil lebih rendah dibandingkan nilai normal dewasa.

Pembagian rentang nilai trombositopenia adalah sebagai berikut.

- Ringan: 70.000 – 149.000/ μ l
- Sedang: 30.000 – 69.000/ μ l
- Berat: < 30.000/ μ l

Purpura Trombositopenik Imun

Purpura trombositopenik imun (ITP) disebabkan oleh klirens trombosit yang dipercepat oleh sistem retikuloendotelial karena autoantibodi yang terikat pada membran trombosit. Trombositopenia karena ITP dan trombositopenia gestasional tidak dapat dibedakan dari hitung trombosit saja. Keduanya dapat menghasilkan hitung trombosit

antara 70.000 sampai 100.000 per μl . Namun, secara umum dapat dikatakan penurunan hitung trombosit pada trimester pertama atau penurunan kurang dari 70.000 per μl selama kehamilan lebih sering disebabkan oleh ITP. Riwayat penyakit autoimun atau trombositopenia sebelum kehamilan juga mendukung diagnosis ITP. Uji antibodi anti-platelet untuk mendeteksi ITP kadang-kadang dilakukan untuk membedakan trombositopenia gestasional dan ITP. Akan tetapi, uji ini relatif tidak sensitif dan tidak spesifik selama kehamilan^{54,55}. Usaha membedakan keduanya juga mungkin tidak penting pada hitung trombosit dalam rentang nilai tersebut karena penatalaksanaan pada ibu dan janin tidak dipengaruhi oleh konfirmasi diagnosis.

Kebutuhan terapi untuk ITP dalam kehamilan bergantung pada derajat trombositopenia dan waktu yang tersedia sampai persalinan. Ibu hamil dengan hitung trombosit lebih dari 30.000 per μl selama trimester pertama dan kedua hanya perlu dipantau jika tidak tampak bukti-bukti terjadinya perdarahan. Risiko perdarahan pada ibu dan janin relatif rendah^{56,57}.

Indikasi terapi adalah hitung trombosit kurang dari 30.000 per μl yang terjadi kapan pun selama kehamilan untuk mencegah komplikasi. Khusus pada trimester ketiga ketika tanggal persalinan sudah dekat, terapi biasanya dianjurkan untuk meningkatkan hitung trombosit sampai sedikitnya 50.000 sampai 100.000 per μl ⁵⁸. Keadaan ini akan membantu hemostasis selama persalinan dan memungkinkan pemberian anestesia epidural. Namun, hitung trombosit yang optimal untuk anestesia epidural masih dalam perdebatan di antara para ahli anestesi^{59,60}.

Terapi lini pertama yang optimal pada ibu hamil dan menderita ITP masih kontroversial^{61,62,63}. Prednison oral, diberikan dosis inisial 1 mg/kg dan kemudian diturunkan bertahap selama beberapa minggu, merupakan terapi yang nyaman dan dapat meningkatkan hitung trombosit pada sebagian besar pasien. Seringkali dosis prednison dapat diturunkan sampai 5 – 10 mg/hari dengan hitung trombosit yang dijaga antara 50.000 sampai 100.000 per μl . Namun, penggunaan prednison berkaitan dengan hipertensi dan diabetes dalam masa kehamilan. Terapi imunoglobulin dosis tinggi (1 – 2 g per kg) berpotensi lebih aman dibandingkan prednison dan dapat diberikan dengan keampuhan (*efficacy*) yang sama⁶⁴. Namun, efek terapi imunoglobulin pada peningkatan hitung trombosit seringkali bersifat sementara sehingga harus diberikan secara teratur setiap 3 – 6 minggu selama kehamilan.

Trombositopenia Aloimun

Trombositopenia aloimun (AIT) merupakan kelainan klinik yang berbeda dari ITP dalam hal hitung trombosit maternal. Biasanya normal atau sedikit menurun, tetapi janin dapat mengalami trombositopenia berat yang mengancam jiwa⁶⁵. Keadaan ini timbul akibat sensitisasi maternal kepada antigen trombosit janin, dan dapat dianggap ekuivalen dengan sensitisasi antigen Rh sel darah merah dan penyakit hemolitik pada janin dan neonatus. Berlawanan dengan sensitisasi Rh, AIT dapat terjadi pada kehamilan pertama.

Sindrom HELLP

Sindrom HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets*) merupakan komplikasi kehamilan serius yang dipicu oleh hipertensi dan sering dibahas bersama dengan kelainan preeklampsia dan eklampsia. Sindrom HELLP umumnya terjadi di paruh kedua masa kehamilan dan merupakan penyebab morbiditas dan mortalitas maternal yang tinggi.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan apusan darah tepi yang abnormal dengan gambaran anemia hemolitik mikroangiopatik, bilirubin total di atas 1,2 mg/dl, laktat dehidrogenase (LDH) di atas 600 IU/l, aspartat aminotransferase (AST) lebih dari 70 IU/l, dan trombosit di bawah 100.000/ μ l⁶⁶. Trombositopenia merupakan kelainan yang paling dini dan paling sering pada sindrom HELLP dan tampak pada semua ibu hamil yang menderitanya. Kelainan kaskade koagulasi tampak dari pemanjangan PT, APTT, penurunan kadar fibrinogen, dan gangguan enzim-enzim hati yang tidak terjadi jika perjalanan penyakit telah berlanjut. Kadar LDH umumnya meninggi lebih cepat dibandingkan kelainan fungsi hati lainnya yang mencerminkan sumbernya dari sel-sel darah merah yang mengalami hemolisis.

Kelainan Koagulasi Lainnya

Selain trombositopenia dan kelainan koagulasi hereditas yang relatif jarang, terdapat kelainan koagulasi lain yang relatif jarang pada kehamilan dan bermanifestasi sebagai pemanjangan PT atau *partial thromboplastin time* (PTT).

Perlemakan hati akut pada kehamilan terjadi pada 1 dalam 5.000 sampai 10.000 kehamilan. Etiologinya tidak jelas dan biasanya muncul pada trimester ketiga primipara⁶⁷. Pasien datang dengan gejala yang bervariasi, biasanya nyeri abdomen kanan atas dan uji fungsi hati abnormal yang konsisten dengan kelainan kolestatik. Histologi hati memperlihatkan perubahan lemak di area perisentral dengan infiltrat sel radang minimal atau nekrosis⁶⁸. Sebagian besar kasus menunjukkan kelainan PT dan/atau PTT, secara primer atau sekunder terhadap penurunan sintesis faktor koagulasi yang bergantung vitamin K. Fibrinogen juga dapat menurun, mungkin disebabkan oleh peningkatan fibrinolisis. Trombositopenia ringan dan beberapa fragmen eritrosit atau akantositosis (*spur cells*) dapat tampak pada apusan darah tepi.

Koagulasi intravaskular diseminata atau *disseminated intravascular coagulation* (DIC) relatif jarang pada kehamilan dan dapat disebabkan oleh beberapa proses penyakit dasar. Beberapa di antaranya terkait dengan penyakit infeksi yang tidak spesifik untuk kehamilan. Sejumlah penyebab mungkin spesifik untuk kehamilan atau persalinan dan perlu diketahui segera, seperti DIC karena *abruptio placentae* atau emboli cairan ketuban⁶⁹. Jika penyebab perdarahan dan lokasi anatomik tidak ditemukan, pasien yang mengalami perdarahan hebat setelah persalinan perlu diperiksa status koagulasinya, termasuk PT, PTT, dan kadar fibrinogen.

TROMBOFILIA DALAM KEHAMILAN

Trombofilia adalah sekelompok kelainan pada darah yang memicu pembentukan bekuan darah (trombosis). Keadaan ini dapat terjadi karena kelebihan faktor-faktor pembekuan darah (prokoagulan) atau kekurangan faktor-faktor yang menghambat pembekuan darah atau memecah bekuan darah (fibrinolisis). Trombofilia dapat terjadi karena kelainan hereditas (*hereditary thrombophilia*) atau kelainan yang didapat (*acquired thrombophilia*). Kedua bentuk trombofilia ini telah terbukti berkaitan dengan berbagai peristiwa trombotik dalam kehamilan. Bentuk trombofilia hereditas yang tersering adalah defisiensi antitrombin, protein C dan protein S, kelainan faktor-faktor prokoagulan seperti polimorfisme gen faktor V Leiden dan protrombin G20210A⁷⁰. Selain itu, mutasi gen *methyl-enetetrahydrofolate reductase* (MTHFR) C677T homozigot dapat menyebabkan hiperhomosisteinemia yang berkaitan dengan peningkatan risiko gangguan vaskular. Bentuk trombofilia didapat yang tersering adalah sindrom antifosfolipid, yang meliputi inhibitor lupus dan antibodi antikardiolipin.

Banyak bukti menunjukkan bahwa perempuan penderita trombofilia memiliki peningkatan risiko tromboemboli vena dan komplikasi vaskular lainnya dalam kehamilan seperti keguguran, preeklampsia dan pertumbuhan janin terhambat atau *intrauterine growth restriction* (IUGR)⁷¹. Peneliti lain mendapatkan bahwa 65 % ibu hamil yang mengalami preeklampsia, IUGR, lahir mati yang tidak jelas penyebabnya atau *abruptio placentae* ternyata memiliki suatu bentuk trombofilia baik hereditas maupun didapat⁷².

Tromboemboli Vena dalam Kehamilan

Risiko tromboemboli vena (VTE) dalam kehamilan kira-kira enam kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan perempuan yang tidak hamil serta merupakan penyebab utama kematian pada perempuan dalam masa kehamilan dan nifas. Emboli paru (PE) terjadi pada sekitar 16 % penderita dengan trombosis vena dalam atau *deep vein thrombosis* (DVT) yang tidak diterapi dan merupakan penyebab kematian maternal tersering⁷³. Risiko DVT pada kehamilan adalah 0,05 % sampai 1,8 % dan lebih tinggi pada ibu hamil yang memiliki riwayat VTE. Angka kekambuhan adalah sekitar 1 kasus dalam 71 orang ibu. Kejadian DVT maternal lebih sering pada trombosis kiri (sekitar 85 % dari seluruh trombosis tungkai), terjadi lebih sering pada vena iliofemoral ketimbang vena pada betis (72 % vs 9 %), dan lebih sering mengakibatkan emboli paru⁷⁴.

Faktor-faktor risiko terjadinya VTE pada ibu hamil meliputi obstruksi aliran vena oleh uterus yang membesar, atonia vena karena pengaruh hormonal⁷⁵, dan perubahan protrombotik didapat yang terjadi pada protein-protein hemostatik (Tabel 61-2). Perubahan fisiologi pada sistem hemostatik meliputi peninggian kadar fibrinogen dan aktivitas faktor VIII, resistensi fungsional didapat terhadap protein C teraktivasi, penurunan protein S, peningkatan *plasminogen activator inhibitor* 1 dan 2 (PAI-1, PAI-2) yang menurunkan fibrinolisis, dan aktivasi trombosit⁷⁶. Semuanya membantu terjadinya kondisi hiperkoagulasi pada kehamilan normal.

Cara persalinan juga merupakan faktor risiko terjadinya tromboemboli vena. Insidens DVT klinik diperkirakan antara 0,08 – 1,2 % setelah partus normal, dan meningkat antara 2,2 – 3 % pada *sectio caesaria* (SC)⁷⁷. Tindakan SC darurat merupakan risiko tertinggi, demikian pula halnya dengan usia ibu dan berat badan⁷⁸. Proporsi DVT post-partum dan PE yang tinggi terjadi setelah keluar dari rumah sakit, menekankan pentingnya surveilans yang berkelanjutan setelah nifas.

Jika trombosis vena dicurigai terjadi selama kehamilan, diagnosis objektif harus ditegakkan. Pemeriksaan radiologik yang hati-hati akan meminimalkan risiko radiasi⁷⁹. Jika dicurigai VTE tetapi tidak dikonfirmasi dengan pemeriksaan penunjang, terapi harus dimulai dan pemeriksaan dapat diulang dalam 7 hari; terapi dihentikan jika hasil pemeriksaan negatif.

Trimester ketiga atau masa nifas merupakan saat yang paling mungkin untuk terjadinya PE. Diagnosis ketika hamil sulit karena banyak tanda dan gejala yang juga terdapat pada ibu hamil yang sehat.

Tabel 61-2. Etiologi dan Faktor Risiko Kejadian Tromboemboli Vena dalam Kehamilan

Etiologi

Mekanik

- Pembesaran uterus yang menyebabkan obstruksi aliran vena
- Atonia vena karena pengaruh hormonal

Hemostatik

- Peningkatan aktivitas faktor II, faktor V, faktor VII, faktor VIII, faktor X
- Peningkatan kadar fibrinogen
- Penurunan fibrinolisis karena peningkatan PAI-1 dan PAI-2
- Penurunan aktivitas protein S bebas
- Resistensi fungsional didapat protein C teraktivasi
- Aktivasi trombosit

Faktor risiko

Karakteristik maternal

- Usia
- Obesitas
- Imobilisasi
- Trombofilia
- Defisiensi protein C
- Defisiensi protein S
- Defisiensi antitrombin III
- Mutasi faktor V Leiden
- Mutasi faktor II G20210A
- Mutasi gen MTHFR
- Sindrom antifosfolipid

Cara persalinan

- Vaginal
- Seksio sesarea

Risiko kekambuhan VTE pada kehamilan berikutnya dilaporkan sebesar 6,2 % pada ibu hamil dengan riwayat VTE yang tidak mendapat profilaksis trombotik⁸⁰. Sebagian besar peristiwa terjadi setelah persalinan sehingga penting sekali untuk pemantauan risiko VTE pada masa *postpartum*.

Trombofilia Hereditas dan Trombotik Vena

Risiko trombotik vena pada perempuan dengan trombofilia hereditas meningkat pada kehamilan, tetapi tidak semua penderita trombofilia akan mengalami tromboemboli vena ketika hamil. Risiko terjadinya tromboemboli bergantung pada jenis trombofilia dan ada tidaknya faktor-faktor risiko lain.

Defisiensi antitrombin (AT) III adalah kelainan trombogenik terbanyak, dengan kemungkinan trombotik 50 % selama hidup⁸¹. Frekuensi defisiensi AT III pada populasi umum adalah 0,02 – 0,17 % dan lebih tinggi pada pasien dengan tromboemboli vena (1,1 %). Risiko tromboemboli pada ibu hamil dengan defisiensi AT III yang tidak mendapat terapi antikoagulan adalah sekitar 50 %⁸².

Kelainan sistem protein C dan protein S terdapat pada 0,14 – 0,5 % pada populasi umum dan 3,2 % pada penderita trombotik. Risiko trombotik selama kehamilan adalah 3 – 10 % pada penderita defisiensi protein C dan 0 – 6 % pada penderita defisiensi protein S. Pada periode *postpartum*, risiko trombotik adalah 7 – 9 % untuk defisiensi protein C dan 7 – 22 % untuk defisiensi protein S^{83,84}.

Resistensi protein C teraktivasi atau *activated protein C resistance* (APCR) terdapat pada 3 – 7 % orang ras Kaukasia dan 20 – 30 % pada penderita trombotik. Sebagian besar APCR disebabkan oleh mutasi faktor V Leiden. APCR ditemukan pada 78 % perempuan yang diperiksa karena trombotik vena dalam kehamilan⁸⁵, sedangkan genotip faktor V Leiden ditemukan hampir pada 46 % dari semua kasus⁸⁶.

Mutasi G20210A dikaitkan dengan peningkatan kadar protrombin plasma (aktivitas faktor II di atas 130 %) dan ditemukan pada sekitar 2 – 5 % orang sehat. Mutasi ini telah dikaitkan dengan peningkatan risiko tromboemboli vena sebanyak tiga kali lipat. Risiko trombotik yang lebih tinggi juga ditemukan pada perempuan yang menggunakan kontrasepsi oral dan komplikasi kehamilan^{87,88}.

Hiperhomosisteinemia seringkali dihubungkan dengan homozigositas varian MTHFR (C677T) yang termolabil dan terdapat pada sekitar 8 – 10 % individu sehat^{89,90}. Kehamilan menyebabkan penurunan konsentrasi homosistein dan suplementasi asam folat akan menurunkan kadar homosistein. Peran homosistein pada tromboemboli vena dalam kehamilan belum jelas.

Penatalaksanaan Trombofilia dalam Kehamilan

Penatalaksanaan trombofilia pada ibu hamil terdiri atas tromboprolaksis primer pada perempuan yang asimtomatik, tromboprolaksis sekunder pada perempuan yang me-

memiliki riwayat trombosis, dan terapi episode trombosis akut. Sejauh ini pedoman terapi antirombotik pada kehamilan belum dapat ditetapkan karena sedikitnya uji klinik yang relevan. Jadi, rekomendasi mengenai strategi profilaktik dan terapeutik sebagian besar didasarkan pada uji klinik pada populasi orang tidak hamil⁹¹.

Terapi pilihan untuk pencegahan dan terapi VTE dalam kehamilan adalah heparin. Studi pada hewan dan manusia memperlihatkan bahwa heparin tidak bersifat teratogenik atau fetotoksik dan tidak dapat melintasi plasenta⁹². Terdapat dua jenis heparin yang beredar saat ini, yaitu *unfractionated heparin* (UH) dan *low-molecular-weight heparin* (LMWH). Antikoagulan oral hampir tidak pernah diberikan kepada ibu hamil karena efek samping yang besar. Derivat kumarin dapat melintasi plasenta dan terkait dengan embriopati pada 4 – 5 % janin yang terkena, terutama pada trimester pertama⁹³. Antikoagulan oral dicadangkan untuk kondisi-kondisi yang membatasi efektivitas heparin dan LMWH, seperti penatalaksanaan ibu hamil dengan katup jantung buatan dan kasus-kasus dengan kontraindikasi heparin, misalnya *heparin-induced thrombocytopenia* (HIT) atau alergi kulit. Heparin, LMWH, dan derivat kumarin tidak disekresi ke dalam air susu ibu sehingga dapat diberikan dengan aman kepada ibu menyusui.

Saat ini LMWH lebih banyak digunakan dibandingkan UFH karena profil keampuhan dan keamanannya⁴²⁻⁴⁵. Keuntungan LMWH antara lain adalah tidak memerlukan pemantauan laboratorium yang sering, waktu paruh yang panjang, dan profil keamanan yang lebih baik (Tabel 61-3). Komplikasi maternal yang mungkin terjadi adalah perdarahan, osteoporosis, HIT, dan reaksi kulit alergik.

Osteoporosis merupakan komplikasi yang perlu diperhatikan pada pemberian heparin. Pemberian UFH menurunkan densitas mineral tulang sampai 30 % dan dapat menyebabkan fraktur vertebra pada 2-3 % perempuan yang mendapat profilaksis jangka panjang ketika hamil^{94,95}. Penelitian juga memperlihatkan bahwa penggunaan LMWH berkaitan dengan risiko osteoporosis yang lebih rendah dibandingkan UFH^{96,97}.

Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) adalah kelainan protrombotik didapat dan bersifat sementara akibat pemberian antikoagulan heparin. HIT disebabkan oleh antibodi kelas IgG yang diaktivasi trombosit dan mengenali kompleks *platelet factor 4* (PF4) dan heparin. Kejadian HIT dipengaruhi beberapa faktor, termasuk jenis heparin, jenis pasien (bedah, medik, kehamilan/neonatus), dan jenis kelamin⁹⁸. Komplikasi HIT tergolong jarang terjadi pada ibu hamil meskipun mendapat terapi UFH jangka panjang^{99,100}.

Reaksi kulit karena alergi terhadap UFH atau LMWH dapat menyulitkan penatalaksanaan ibu hamil yang memerlukan antikoagulan. Reaksi kulit alergik dilaporkan antara 0,6 – 29 % pada ibu hamil yang mendapat profilaksis LMWH atau terapi VTE^{101,102}. Gejala ditandai oleh plak eritematosa yang sering gatal. Plak tersebut timbul di tempat injeksi subkutan 10 hari setelah terapi dimulai, tetapi juga dapat muncul beberapa bulan setelah pemberian heparin¹⁰³. Jika timbul plak, perlu dipikirkan kemungkinan HIT karena lesi kulit yang mirip dan dapat memburuk menjadi nekrosis pada HIT¹⁰⁴. Terdapat pula laporan reaksi kulit berat akibat HIT yang terjadi tanpa adanya trombositopenia¹⁰⁵.

Tabel 61-3. Perbandingan terapi antitrombotik dalam kehamilan¹⁰⁶

Jenis Terapi	Keuntungan	Kekurangan
Heparin (UFH)	– Obat pilihan tradisional – Tidak melintasi plasenta – Tidak disekresi dalam air susu ibu – Biaya murah	– Dua sampai tiga kali injeksi subkutan per hari – Dosis tidak dapat diprediksi – Perlu pemantauan APTT – Nyeri di lokasi injeksi – Osteoporosis berat – Trombositopenia 1 – 2 % – Rambut rontok
Warfarin	– Diberikan pada minggu ke-13 sampai 36 dan <i>postpartum</i> – Tidak disekresi dalam air susu ibu – Biaya murah	– Kontraindikasi pada minggu ke-6 sampai 12 – Melintasi plasenta – Risiko yang bermakna pada janin (malformasi) – Perdarahan intrakranial
LMWH	– Pemberian lebih nyaman: sekali sehari, injeksi sendiri – Tidak memerlukan pemantauan – Cocok untuk pemberian jangka panjang – Tidak melintasi plasenta – Tidak ada bukti efek mutagenik atau teratogenik – Risiko trombositopenia dan alergi kulit rendah	– Anestesia epidural perlu ditunda untuk 6 – 12 jam – Kadang-kadang terjadi penurunan densitas tulang – Jarang terjadi reaksi alergi kulit – Biaya mahal

Penatalaksanaan Trombosis Akut dalam Kehamilan, Persalinan, dan Pascapersalinan

Kejadian VTE pada kehamilan harus diatasi dengan dosis heparin terapeutik. LMWH lebih dianjurkan karena alasan keuntungan dan kelebihan yang sudah dijelaskan di atas. Pemberian antikoagulan sebaiknya dikonsultasikan terlebih dahulu kepada ahli hematologi dan dapat dibuat perencanaan terapi yang baik mengingat kemungkinan terjadinya efek antikoagulan yang tidak diharapkan atau adanya kasus-kasus yang membutuhkan penyesuaian dosis.

Pemberian LMWH biasanya diteruskan selama masa kehamilan karena tingginya risiko trombosis berulang. Dosis terapeutik harus diteruskan setidaknya 4 – 6 minggu setelah diagnosis VTE akut. Belum ada studi apakah penurunan dosis aman diberikan setelah trombosis akut pada kehamilan.

Pada umumnya, pemberian dosis LMWH terapeutik atau UFH subkutan harus dihentikan 24 jam sebelum induksi persalinan atau *sectio caesaria* sehingga risiko perdarahan berkurang dan pemberian anestesia epidural jika diperlukan dapat diberikan. Dosis terapeutik UFH dapat menyebabkan efek antikoagulan yang persisten pada saat persalinan¹⁰⁷. Data awal memberi kesan bahwa LMWH dapat dihentikan dengan aman 12 jam sebelum persalinan atau anestesia epidural, tetapi hasil ini belum dikonfirmasi

pada kelompok yang lebih besar¹⁰⁸. Ibu hamil yang mendapat LMWH harus diberi tahu untuk menghentikan injeksi jika timbul tanda-tanda melahirkan (persalinan spontan).

Antikoagulan perlu diteruskan setidaknya 6 minggu setelah persalinan atau sampai minimal 3 bulan pada kasus VTE yang terjadi pada kehamilan lanjut⁴². Pemberian LMWH dimulai dalam 12 jam *postpartum* dan konfirmasi pemeriksaan hemostasis. Terapi dilanjutkan sampai nilai *international normalized ratio* (INR) berada dalam rentang normal (2 – 3) untuk sedikitnya 48 jam. Jangka waktu pemberian antikoagulasi yang optimal tidak diketahui, terutama bagi penderita sindrom antifosfolipid atau defisiensi antitrombin III yang berisiko tinggi untuk kambuh.

Sindrom Antifosfolipid

Sindrom antifosfolipid (APS) ditandai oleh manifestasi klinik trombosis (vena atau arterial), dan kehilangan janin berulang¹⁰⁹. Manifestasi klinik APS meliputi DVT dan PE, trombosis arteri koroner atau perifer, trombosis vena retinal atau serebrovaskular, dan morbiditas kehamilan. Spektrum gangguan kehamilan karena APS sangat luas, mulai dari keguguran berulang pada trimester pertama sampai pertumbuhan janin terhambat atau kematian janin pada trimester kedua atau ketiga¹¹⁰. Mayoritas keguguran (94 %) pada perempuan dengan APS terjadi pada trimester pertama dan terdapat korelasi antara titer antibodi antifosfolipid dan risiko kekambuhan peristiwa trombotik dan aborsi spontan¹¹¹.

Adanya peningkatan antibodi antifosfolipid merupakan kriteria laboratorium yang diperlukan untuk membuat diagnosis. Namun, patogenesis dan patofisiologi APS yang terjadi karena peningkatan antibodi tersebut belum sepenuhnya terungkap. Antibodi antifosfolipid merupakan istilah yang mencakup antibodi terhadap antigen protein yang mengikat fosfolipid anionik dan antibodi yang mengikat antigen fosfolipid anionik secara langsung, antara lain adalah:

- aCL: antibodi antikardiolipin
- LA: antibodi antikoagulan lupus
- $\alpha\beta_2$ -GPI: antibodi anti- β_2 -GPI
- α FII: antibodi antiprotrombin (faktor II)

Antigen yang menjadi target utama antibodi adalah β_2 -glikoprotein I (β_2 -GPI)¹¹² dan protrombin¹¹³. Antigen β_2 -GPI adalah suatu protein yang memiliki domain untuk pengikatan fosfolipid anionik. Meskipun berperan dalam patogenesis APS, fungsi β_2 -GPI sendiri belum jelas, tetapi secara *in vitro* protein ini dapat berinteraksi dengan berbagai jenis sel, reseptor, dan enzim. Protrombin adalah suatu proenzim yang akan menghasilkan trombin setelah dipecah oleh kompleks enzim protrombinase. Selain β_2 -GPI, pada penderita APS dapat pula ditemukan antibodi yang ditujukan terhadap fosfolipid itu sendiri, seperti antikardiolipin dan antifosfatidilserin. Banyak mekanisme yang terlibat setelah munculnya antibodi-antibodi tersebut yang pada akhirnya menyebabkan trombosis (vena, arteri, atau plasenta) dengan manifestasi klinik APS.

Namun, belum jelas mekanisme apa yang paling berperan. Morbiditas dan mortalitas janin agaknya tidak hanya disebabkan oleh trombosis plasenta, tetapi juga inflamasi plasenta yang menyebabkan aktivasi komplemen dan gangguan fungsi trofoblas¹¹⁴.

Kriteria diagnosis APS saat ini mengacu pada klasifikasi Sapporo tahun 1999 yang direvisi tahun 2004 di Sydney (Tabel 61-4). Salah satu hal yang direvisi adalah penambahan antibodi terhadap β_2 -glikoprotein I (β_2 GP-I) pada kriteria laboratorium. Selain itu, interval waktu pemeriksaan antara tes pertama dan kedua yang positif diperpanjang dari 6 menjadi 12 minggu. Hasil uji laboratorium yang positif sementara karena infeksi tidak dianggap sebagai APS¹¹⁵.

Antibodi antifosfolipid terdapat pada 5,3 % dari 7.726 kehamilan normal, 20 % dari 2.226 kehamilan ibu dengan keguguran berulang, dan 37 % dari 1.579 ibu dengan lupus eritematosus sistemik¹¹⁶. Komplikasi kehamilan yang mengarah diagnosis APS adalah tiga atau lebih keguguran spontan kurang dari 10 minggu yang tidak dapat dijelaskan, satu atau lebih kematian janin yang tidak dapat dijelaskan pada atau setelah 10 minggu, dan kelahiran prematur (sebelum 35 minggu) karena preeklampsia berat atau insufisiensi plasenta¹¹⁷. Inhibitor lupus dan IgG antibodi antikardiolipin dengan titer tinggi sangat kuat berhubungan dengan komplikasi trombotik¹¹⁸. Inhibitor lupus juga merupakan prediktor kuat untuk kejadian trombosis pada persalinan¹¹⁹.

Tabel 61-4. Kriteria diagnosis sindrom antifosfolipid revisi Sydney¹²⁰

Sindrom antifosfolipid ada jika setidaknya terdapat satu dari kriteria klinik dan satu dari kriteria laboratorium berikut.

Kriteria klinik

1. Trombosis vaskular. Satu atau lebih episode trombosis arterial, vena, atau pembuluh kecil di jaringan atau organ mana pun. Trombosis harus dikonfirmasi dengan kriteria objektif yang tervalidasi (yaitu pemeriksaan pencitraan yang sesuai atau histopatologik). Untuk konfirmasi histopatologik, trombosis harus ada tanpa tanda-tanda inflamasi yang bermakna pada dinding pembuluh darah.
2. Morbiditas kehamilan
 - a. Satu atau lebih kematian yang tidak dapat dijelaskan pada fetus yang secara morfologis normal pada usia kehamilan 10 minggu atau lebih, dengan morfologi janin normal yang dideteksi dengan ultrasonografi atau pemeriksaan janin secara langsung, atau
 - b. Satu atau lebih kelahiran prematur neonatus dengan morfologi normal pada sebelum minggu ke-34 kehamilan karena (i) eklampsia atau preeklampsia berat berdasarkan definisi baku, atau (ii) tanda-tanda insufisiensi plasenta, atau
 - c. Tiga atau lebih abortus spontan berturut-turut yang tidak dapat dijelaskan sebelum minggu ke-10 kehamilan, dan telah menyingkirkan kelainan anatomik atau hormonal serta kelainan kromosomal paternal atau maternal

Kriteria Laboratorik

1. Lupus antikoagulan (LAC) terdapat dalam plasma, pada dua atau lebih peristiwa yang terpisah 12 minggu, terdeteksi menurut pedoman dari *the International Society on Thrombosis and Haemostasis (Scientific Subcommittee on LAC/phospholipid dependent antibodies)*¹²¹

2. Antibodi antikardiolipin (aCL) isotype IgG dan/atau IgM pada serum atau plasma, yang terdapat pada medium atau titer tinggi (yaitu > 40 GPL atau MPL, atau > persentil 99), pada dua atau lebih kejadian berjarak sedikitnya 12 minggu, diukur dengan standarisasi ELISA¹²²
3. Antibodi *anti- β_2 glycoprotein-1* isotype IgG dan/atau IgM pada serum atau plasma (dengan titer lebih dari persentil ke-99), pada dua atau lebih kejadian berjarak sedikitnya 12 minggu, diukur dengan standarisasi ELISA, berdasarkan prosedur yang dianjurkan¹²³

Penatalaksanaan APS secara garis besar meliputi pengobatan trombotosis dan komplikasi kehamilan. Tromboemboli vena pada pasien yang sudah dikonfirmasi menderita APS perlu mendapat pengobatan antikoagulan. Target nilai INR adalah 2,0 sampai 3,0 dengan terapi jangka panjang. Jika terapi standar menemui kegagalan atau kambuh, penderita perlu mendapat antikoagulan dengan intensitas yang lebih tinggi¹²⁴. Penatalaksanaan APS dan komplikasi kehamilan serta pemilihan antikoagulan sebaiknya dibuat dengan konsultasi kepada spesialis hematologi.

Trombotosis Vena Ovarium Pascapersalinan

Trombotosis vena ovarium pascapersalinan merupakan komplikasi yang relatif jarang terjadi dan dapat timbul dalam beberapa hari setelah persalinan pada 1 : 500 sampai 1 : 2.000 kelahiran¹²⁵. Manifestasi kliniknya ditandai oleh demam dan nyeri perut dan kadang-kadang terdapat massa abdominal yang mungkin membutuhkan laparotomi eksploratif. Patogenesisnya dipicu oleh penyebaran bakterial dari uterus atau vagina ke vena-vena ovarium kanan, yang mengalami stasis dan hiperkoagulabilitas pada masa *postpartum*.

Suatu penelitian pada 22 orang perempuan yang mengalami trombotosis vena ovarium *postpartum* menemukan bahwa 11 di antaranya menderita trombofilia, dan 8 kasus di antaranya terjadi setelah seksio sesarea¹²⁶. Diagnosis yang pasti dapat dibuat dengan bantuan teknologi pencitraan. Sensitivitas pemeriksaan *computed tomography* (CT), *magnetic resonance imaging* (MRI) dan ultrasonografi Doppler adalah 100 %, 92 %, dan 50 %, berturut-turut¹²⁷. Terapi meliputi pemberian heparin selama episode akut, diikuti oleh antikoagulan oral.

Trombotosis Arterial dalam Kehamilan

Trombotosis arterial dapat terjadi akibat penyakit arterial intrinsik atau sejumlah kondisi trombofilik. Sebagian besar peristiwa trombotik terjadi dalam *setting* penyakit aterosklerotik dengan trombotosis setelah ulserasi plak atau perdarahan dalam plak. Pada kehamilan, trombotosis arterial dapat bermanifestasi sebagai oklusi arteri serebral, viseral, atau perifer.

Perkiraan insidens stroke iskemik karena kehamilan adalah 4 – 18 peristiwa per 100.000 persalinan. Periode dengan risiko tertinggi adalah periode pascapersalinan. Sebagian besar stroke embolik berkaitan dengan kerusakan katup jantung atau katup prostetik, sedangkan preeklampsia merupakan faktor risiko terkait kehamilan yang paling sering

untuk stroke. Kelainan trombofilik hereditas bukan merupakan faktor risiko utama untuk stroke dalam kehamilan, bahkan terdapat 22 – 32 % kasus yang tidak diketahui penyebabnya.

Kematian Janin Berulang

Kematian janin berulang merupakan masalah kesehatan yang kerap ditemukan pada perempuan dalam usia reproduksi (1 – 2 %). Ada banyak hal yang dapat menyebabkan kehilangan janin berulang. Salah satu penyebab terbanyak adalah sindrom antifosfolipid yang disertai dengan infark plasenta dan perubahan-perubahan trombotik dalam pembuluh-pembuluh kecil desidua¹²⁸. Trombofilia hereditas juga berperan pada patogenesis keguguran berulang, khususnya pada trimester kedua, yang dikaitkan dengan faktor V Leiden dan mutasi MTHFR yang mungkin menyebabkan peristiwa trombotik dalam plasenta^{129,130}.

Studi memperlihatkan bahwa perempuan yang mengalami keguguran berulang lebih banyak menderita trombofilia (49 %) dibandingkan kontrol (21%)¹³¹. Penelitian skala besar di Eropa mendapatkan rasio *odds* sebesar 3,6 untuk lahir mati (*stillbirths*) dan 1,3 untuk keguguran (*miscarriages*) di antara para ibu hamil dengan trombofilia hereditas¹³². Penelitian ini juga mendapatkan rasio *odds* yang tinggi (OR 14,3;95%CI:2,4-86) untuk lahir mati pada penderita yang memiliki beberapa defek trombofilik. Meta-analisis menyimpulkan bahwa besarnya kaitan antara trombofilia dan kematian janin bervariasi berdasarkan jenis trombofilia. Sebagai contoh, faktor V Leiden dikaitkan dengan kematian janin dini berulang (OR 2,01;95%CI:1,13-3,58), kematian janin lanjut berulang (OR 7,83;95%CI:2,83-21,67), serta kematian janin lanjut tidak berulang (OR 3,26;95%CI:1,825,83). Selanjutnya, APCR berkaitan dengan kematian janin dini berulang (OR 3,48;95%CI: 1,58-7,69) dan mutasi protrombin G2021A berhubungan dengan kematian janin dini berulang (OR 2,56;95%CI:1,04-6,29) dan kematian janin lanjut tidak berulang (OR 2,30;95%CI:1,09-4,87). Defisiensi protein S berkaitan dengan kematian janin berulang (OR 14,72;95%CI:0,99-218,01) dan kematian janin lanjut tidak berulang (OR 7,39;95% CI:1,28-42,63). Mutasi MTHFR, protein C dan defisiensi antitrombin tidak memiliki hubungan bermakna dengan kematian janin¹³³.

Tabel 61-5. Trombofilia dan Risiko Kematian Janin¹³⁴

Jenis Trombofilia	Prevalensi Kehilangan Janin	Prevalensi pada Kontrol	Risiko Kehilangan Janin (OR)
Faktor V Leiden	8 – 30 %	1 – 10 %	2 – 5
Protrombin 20210	4 – 13 %	1 – 2 %	2 – 9
Defisiensi AT III	0 – 2 %	0 – 1,4 %	2 – 5
Defisiensi protein C	6 %	0 – 2,5 %	2 – 3
Defisiensi protein S	5 – 8 %	0 – 0,2 %	2 – 40
Hiperhomosisteinemia	17 – 27 %	5 – 16 %	3 – 7
Kombinasi trombofilia	8 – 25 %	1 – 5 %	5 – 14
Antibodi antifosfolipid	20 %	5 %	3 – 5

Studi kasus kelola memperlihatkan hubungan antara kematian janin di awal masa kehamilan (minggu ke-8 dan ke-9) dengan peningkatan kadar beberapa autoantibodi dan homosistein. Kematian janin secara independen berkaitan dengan antikoagulan lupus, antibodi IgM antikardiolipin, antifosfatidiletanolamin, antibodi IgG terhadap aneksin V dan terhadap *tissue type plasminogen activator*, serta kadar homosisteinemia yang tinggi¹³⁵.

RUJUKAN

1. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98: 393-403
2. Mani S, Duffy TP. Anemia of pregnancy. *Clin Perinatol* 1995; 22: 593-607
3. Chesley LC. Plasma and red cell volumes during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 12: 440-50
4. Low JA, Johnston EE, McBride RL. Blood volume adjustments in the normal obstetric patient with particular reference to the third trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 91: 356-63
5. Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965; 26: 393-9
6. Stephansson O, Dickman PW, Johansson A, Cnattingius S. Maternal haemoglobin concentration during pregnancy and risk of stillbirth. *JAMA* 2000; 284: 2611-7
7. Milman N, Byg KE, Agger AO. Haemoglobin and erythrocyte indices during normal pregnancy and postpartum in 206 women with and without iron supplementation. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2000; 79: 89-98
8. Centers for Disease Control and Prevention. CDC criteria for anemia in children and childbearingaged women. *Morb Mortal Wkly Rep* 1989; 38:400-4
9. World Health Organization. The prevalency of anaemia in women: a tabulation of available information. 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 1992
10. Williams MD, Wheby MS. Anemia in pregnancy. *Med Clin N Am* 1992; 76: 631-47
11. Sifakis S, Pharmakides G. Anemia in pregnancy. *Ann NY Acad Sci* 2000; 900: 125-36
12. Fairbanks VF, Beutler E. Iron deficiency. In: Beutler E, Coller BS, Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U (eds). *Williams Haematology*, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 447-9
13. Klebanoff MA, Shiono PH, Selby JV, Trachtenberg AI, Graubard BI. Anemia and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 59-63
14. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL, Shearer JW. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 985-8
15. Knottnerus JA, Delgado LR, Knipschild PG, Essed GG, Smits F. Haematologic parameters and pregnancy outcome: a prospective cohort study in the third trimester. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 461-6
16. Steer P, Alam MA, Wadsworth J, Welch A. Relation between maternal haemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. *BMJ* 1995; 310: 498-91
17. Cogswell ME, Parvanta I, Ickes L, Yip R, Brittenham GM. Iron supplementation during pregnancy, anemia, and birth weight: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 773-81
18. Janghorban R, Ziaei S, Faghihzadeh S. Evaluation of serum copper level in pregnant women with high haemoglobin. *IJMS* 2006; 31: 170-2
19. Ziaei S, Norrozi M, Faghihzadeh S, Jafarbegloo E. A randomized placebo-controlled trial to determine the effect of iron supplementation on pregnancy outcome in pregnant women with haemoglobin > 13.2 g/dL. *Br J Obstet Gynaecol* 2007; 114: 684-8
20. Landon MJ, Eyre DH, Hytten FE. Transfer of folate to the fetus. *Br J. Obstet Gynaecol* 1975; 82: 12-9
21. Pritchard JA, Scott DE, Whalley PJ. Infants of mothers with megaloblastic anemia due to folate deficiency. *JAMA* 1970; 211: 1982-4
22. Streiff RR, Little AB. Folic acid deficiency in pregnancy. *N Engl J Med* 1967; 276: 776-9
23. Babior BM. The megaloblastic anemia. In: Beutler E, Coller BS, Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U (eds). *Williams Haematology*, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 425-8

24. Herbert V. Experimental nutritional folate deficiency in man. *Trans Assoc Am Physicians* 1962; 75: 307-20
25. Hoffbrand AV, Newcombe BFA, Mollin DL. Method of assay of red cell folate activity and the value of the assay as a test for folate deficiency. *J Clin Pathol* 1966; 19: 17-28
26. Shojania AM. Folic acid and vitamin B12 deficiency in pregnancy and in the neonatal period. *Clin Perinatol* 1984; 11: 433-59
27. Kirke PN, Daly LE, Elwood JH. A randomised trial of low dose folic acid to prevent neural tube defects. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1442-6
28. Van der Put NM, Gabreels F, Stevens EM, et al. A second common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene: an additional risk factor for neural-tube defects. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 1044-51
29. Rosenberg IH. Folic acid and neural tube defects - time for action. *N. Engl J Med* 1992; 327: 1875-7
30. Schwarz RH, Johnston RB Jr. Folic acid supplementation - when and how. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 886-7
31. Aitchison RG, Marsch JC, Hows JM, Russel NH, Gordon-Smith EC. Pregnancy associated aplastic anemia: a report of 5 cases and review of current management. *Br J Haematol* 1989; 73: 541-5
32. Pajor A, Kelemen E, Szakács Z, Lechoczky D. Pregnancy in idiopathic aplastic anemia (report of 10 patients). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 45: 19-25
33. Bourantas K, Makrydimas G, Georgiou I, Repousis P, Lolis D. Aplastic anemia: report of a case with recurrent episodes in consecutive pregnancies. *J Reprod Med* 1997; 42: 672-4
34. McCurdy PR. Abnormal haemoglobin and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1964; 90: 891-6
35. Serjeant GR. Sick cell haemoglobin and pregnancy. *BMJ* 1983; 287: 628-30
36. Anderson M, Went LN, MacIver JE, Dixon HG. Sick cell disease in pregnancy. *Lancet* 1960; 2: 516-21
37. Powars DR, Sandhu M, Niland-Weiss J, Johnson C, Bruce S, Manning PR. Pregnancy in sickle cell disease. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 217-28
38. Anderson MF. The foetal risks in sickle cell anaemia. *West Indian Med J* 1971; 2: 288-5
39. El-Shafei AM, Dhaliwal JK, Sandhu AK. Pregnancy in sickle cell disease in Bahrain. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 101-4
40. Dare FO, Makinde OO, Faasuba OB. The obstetric performances of sickle cell disease patients and homozygous haemoglobin C disease patients Ile-Ife, Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 1992; 37: 163-8
41. Idrisa A, Omigbodun AO, Adeleye JA. Pregnancy in haemoglobin sickle cell patients at the University College Hospital, Ibadan. *Int J Gynecol Obstet* 1992; 38: 83-6
42. Charache S, Scott J, Niebyl J, Bonds D. Management of sickle cell disease in pregnant patients. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 407-10
43. Koshy M, Burd L. Management of pregnancy in sickle cell syndromes. *Hematol Oncol Clin North Am* 1991; 5: 585-96
44. Morrison JC, Foster H. Transfusion therapy in pregnant patients with sickle cell disease: A National Institutes of Health consensus development conference. *Ann Intern Med* 1979; 91: 122-3
45. Morrison JC, Schneider JM, Whybrew WD, Bucovaz ET, Menzel DM. Prophylactic transfusion in pregnant patients with sickle haemoglobinopathies: Benefit versus risk. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 274-80
46. Cunningham FG, Pritchard JA, Mason R. Pregnancy and sickle cell hemoglobinopathies: results with and without prophylactic transfusions. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 419-24
47. Walker ID, Walker JJ, Colvin BT, Letsky EA, Rivers R, Stevens R. Investigation and management of haemorrhagic disorders in pregnancy. Haemostasis and Thrombosis Task Force. *J Clin Pathol* 1994; 47: 100-8
48. Economides DL, Kadir RA, Lee CA. Inherited bleeding disorders in obstetrics and gynecology. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 5-13
49. Sadler JE. A revised classification of von Willebrand disease. *Thromb Haemost* 1994; 71: 520-5
50. McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Rev* 2003; 17: 7-14
51. Burrows RF, Kelton JG. Fetal thrombocytopenia and its relationship to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1993; 329: 1463-6

52. Shehata N, Burrows R, Kelton JG. Gestational thrombocytopenia. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 327-34
53. McCrae, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992; 80: 2697-714
54. Lescale KB, Eddlemann KA, Cines DB, Samuels P, Lesser ML, McFarland JG, et al. Antiplatelet antibody testing in thrombocytopenic pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1014-8
55. Chong BH, Keng TB. Advances in the diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 2000; 37: 249-60
56. Weber KE, Mittal R, Sigouin C, Heddel NM, Kelton JG. A retrospective 11-year analysis of obstetric patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood Rev* 2003; 102: 4306-11
57. Kelton JG. Idiopathic thrombocytopenic purpura complicating pregnancy. *Blood Rev* 2002; 16: 43-6
58. Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Semin Hematol* 2000; 37: 275-83
59. Beilin Y, Zahn J, Comerford M. Safe epidural analgesia in thirty parturients with platelet counts between 69,000 and 98,000 mm⁻³. *Anesth Analg* 1997; 85: 385-8
60. Kam PC, Thompson SA, Liew AC. Thrombocytopenia in the parturient. *Anaesthesia* 2004; 59: 255-64
61. George JN, Woolf SH, Raskob GE, Wasser JS, Aledort LM, Ballem PJ, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Haematology. *Blood Rev* 1996; 88: 3-40
62. ACOG Committee of Practice Bulletins. ACOG practice bulletin: thrombocytopenia in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1999; 67: 117-22
63. British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Haematol* 2003; 120: 574-96
64. Clark AL, Gall SA. Clinical uses of intravenous immunoglobulin in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 241-53
65. Hohlfeld P, Forestier F, Kaplan C, Tissot JD, Daffos F. Fetal thrombocytopenia: a retrospective survey of 5,194 fetal blood samplings. *Blood* 1994; 84: 1851-6
66. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzyme, and low platelets): Much a do about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311-6
67. Bacq Y. Acute fatty liver of pregnancy. *Semin Perinatol* 1998; 22: 134-40
68. Rolfe DB, Ishak KG. Acute fatty liver of pregnancy: a clinicopathologic study of 35 cases. *Hepatology* 1985; 5: 1149-58
69. Letsky EA. Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001; 15: 623-44
70. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. Common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood Rev* 1996; 88: 3698-703
71. Walker ID. Thrombophilia in pregnancy. *J Clin Pathol* 2000; 53: 573-80
72. Kupferminc MJ, Elder A, Steinman N, Many A, Bar-Am A, Jaffa A. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *N Engl J Med* 1999; 340: 9-13
73. Greer IA. Thrombosis in pregnancy. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353: 1258-65
74. Ginsberg JS, Brill-Eswards P, Burrows RF, Bona R, Prandoni P, Büller HR, et al. Venous thrombosis during pregnancy: Leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992; 67: 519-20
75. Macklon NS, Greer IA, Bowman AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 104: 191-7
76. Clark P, Brennand J, Conkie JA, McCall F, Greer IA, Walker ID. Activated protein C sensitivity, protein C, protein S and coagulation in normal pregnancy. *Thromb Haemost* 1998; 79: 1166-70
77. Friend JR, Kakkar VV. The diagnosis of deep venous thrombosis in the puerperium. *J Obstet Gynaecol. Br Commonw* 1970; 77: 820-3
78. Macklon NS, Greer IA. Venous thromboembolic disease in obstetrics and gynaecology. The Scottish experience. *Scott Med J* 1996; 41: 83-6

79. Ginsberg JS, Hirsh J, Rainbow AJ, Goates G. Risks to the fetus of radiologic procedures used in the diagnosis of maternal venous thromboembolic disease. *Thromb Haemost* 1989; 61: 189-96
80. Pabinger I, Grafenhofer H, Kaider A, Kyrle PA, Quehenberger P, Manhalter C, et al. Risk of pregnancy-associated recurrent venous thromboembolism in women with a history of venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 949-54
81. Finazzi G, Barbui T. Different incidence of venous thrombosis in patients with inherited deficiencies of antithrombin III, protein C, and protein S. *Thromb Haemost* 1994; 71: 15-8
82. Conard J, Horellou MH, van Dreden P, LEcompte T, Samama M. Thrombosis and pregnancy in congenital deficiencies in AT III, protein C or protein S: study of 78 women. *Thromb Haemost* 1990; 63: 319-20
83. DeStefano V, Leone G, Mastrangelo S, Tripodi A, Rodeghiero F, Castaman G. Clinical manifestations and management of inherited thrombophilia: retrospective analysis and follow-up after diagnosis of 238 patients with congenital deficiency of antithrombin III, protein C, protein S. *Thromb Haemost* 1994; 72: 352-8
84. Friederich PW, Sanso BJ, Simioni P, Zanardi S, Huisman MV, Kindt I, et al. Frequency of pregnancy-related venous thromboembolism in anticoagulant factor-deficient women: implications for prophylaxis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 955-60. Erratum in: *Ann Intern Med* 1997; 127: 1138. *Ann Intern Med* 1997; 126: 835
85. Hallak M, Senderowicz J, Cassel A, Shapira C, Aghai E, Auslender R, et al. Activated protein C resistance (factor V Leiden) associated with thrombosis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 889-93
86. Bokarewa ML, Bremme K, Blomback M. Arg506-Gln mutation in factor V and risk of thrombosis during pregnancy. *Br J Haematol* 1996; 92: 473-8
87. McColl MD, Walker ID, Greer IA. A mutation in the prothrombin gene contributing to venous thrombosis during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 923-5
88. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med* 1998; 338: 1793-7
89. Frosst P, Blom HJ, Milos R, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: A common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. *Nat Genet* 1995; 10: 111-3
90. den Heijer M, Koster T, Blom HJ, Bos GM, Briet E, Reitsma PH, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 759-62
91. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: The seventh ACCP Conference on Anti-thrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126 (3 suppl): 627S-44S
92. Herenberg J, Schneider D, Heilmann L, Wolf H. Lack of anti-factor Xa activity in umbilical cord vein samples after subcutaneous administration of heparin or low molecular mass heparin in pregnant women. *Haemostasis* 1993; 23: 314-20
93. Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001; 119: 122S-31S
94. Dahlman TC. Osteoporotic fractures and the recurrence of thromboembolism during pregnancy and the puerperium in 184 women undergoing thromboprophylaxis with heparin. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1265-70
95. Douketis JD, Ginsberg JS, Burrows RF, Duku EK, Webber CE, Brill-Edwards P. The effects of long-term heparin therapy during pregnancy on bone density: A prospective matched cohort study. *Thromb Haemost* 1996; 75: 254-7
96. Muir JM, Hirsh J, Weitz JI, Andrew M, Young E, Shaughnessy SG. A histomorphometric comparison of the effects of heparin and low-molecular-weight heparin on cancellous bone in rats. *Blood Rev* 1997; 89: 3236-42
97. Pettilä V, Leinonen P, Markkola A, Hiilesmaa V, Kaaja R. Postpartum bone mineral density in women treated for thromboprophylaxis with unfractionated heparin or LMW heparin. *Thromb Haemost* 2002; 87: 182-6

98. Martel N, Lee J, Wells PS. Risk for heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. *Blood Rev* 2005; 106: 2710-5
99. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, Horsewood P, Roberts RS, Gent M, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332: 1330-5
100. Fausett MB, Vogtlander M, Lee RM, Esplin MS, Branch DW, Rodgers GM, et al. Heparin-induced thrombocytopenia is rare in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 148-52
101. Sanson BJ, Lensing AW, Prins MH, Ginsberg JS, Barkagan ZS, Lavenne-Pardonge E, et al. Safety of low-molecular-weight heparin in pregnancy: A systematic review. *Thromb Haemost* 1999; 81: 668-72
102. Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: A systematic review of safety and efficacy. *Blood Rev* 2005; 106: 401-7
103. Bank I, Libourel EJ, Middeldorp S, Van Der Meer J, Büller HR. High rate of skin complications due to low-molecular-weight heparins in pregnant women. *J Thromb Haemost* 2003; 1: 859-61
104. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: Pathogenesis and management. *Br J Haematol* 2003; 121: 535-55
105. Myers B, Westby J, Strong J. Prophylactic use of danaparoid in high-risk pregnancy with heparin-induced thrombocytopenia-positive skin reaction. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003; 14: 485-7
106. Eldor A. Management of thrombophilia and antiphospholipid syndrome during pregnancy. In: Kitchens CS, Alving BM, Kessler CM. *Consultative Hemostasis and Thrombosis*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002; 449-60
107. Anderson DR, Ginsberg JS, Burrows R, Brill-Edwards P. Subcutaneous heparin therapy during pregnancy: A need for concern at the time of delivery. *Thromb Haemost* 1991; 65: 248-50
108. Maslovitz S, Many A, Landsberg JA, Varon D, Lessing JB, Kupferminc MJ. The safety of low molecular weight heparin therapy during labor. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17: 39-43
109. McNeil HP, Chesterman CN, Krilis S. Immunology and clinical importance of antiphospholipid antibodies. *Adv Immunol* 1991; 49: 193-280
110. Branch DW. Antiphospholipid antibodies and fetal compromise. *Thromb Res* 2004; 114: 415-8
111. Lockshin MD. Pregnancy loss in the antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost* 1999; 82: 641-8
112. McNeil HP, Simpson RJ, Chesterman CN, Krilis SA. Anti-phospholipid antibodies are directed against a complex antigen that induces a lipid-binding inhibitor of coagulation: beta 2-glycoprotein I (apolipoprotein H). *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 4120-4
113. Bevers EM, Galli M, Barbui T, Comfurius P, Zwaal RF. Lupus anticoagulant IgG's (LA) are not directed to phospholipid only, but to a complex of lipid-bound human prothrombin. *Thromb Haemost* 1991; 66: 629-32
114. Giannakopoulos B, Passam F, Rahgozar S, Krilis SA. Current concepts on the pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *Blood Rev* 2007; 109: 422-30
115. Lockshin MD. Update on antiphospholipid syndrome. *Bull NYU Hosp Joint Dis* 2006; 64: 57-9
116. Kutteh WH. Antiphospholipid antibodies and reproduction. *J Reprod Immunol* 1997; 35: 151-71
117. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, Lockshin MD, Branch DW, Piette JC, et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. Report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1309-11
118. Galli M, Luciani D, Bertolini G, Barbui T. Lupus anticoagulants are stronger risk factors for thrombosis than anticardiolipin antibodies in the antiphospholipid syndrome. A systematic review of the literature. *Blood Rev* 2003; 101: 1827-32
119. Stone S, Hunt BJ, Khamashta MA, Bewley SJ, Nelson-Piercy C. Primary antiphospholipid syndrome in pregnancy: An analysis of outcomes in a cohort of 33 women treated with a rigorous protocol. *N Thromb Haemost* 2005; 3: 243-5
120. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 295-306

121. Brandt JT, Triplett DA, Alving B, Sharrer I. Criteria for the diagnosis of lupus anticoagulants: an update. On behalf of the Subcommittee on Lupus Anticoagulant/Antiphospholipid Antibody of the Scientific and Standardization Committee of the ISTH. *Thromb Haemost* 1995; 74: 1185-90
122. Wong RC, Gillis D, Adelstein S, Baumgart K, Favaloro EJ, Hendle MJ, et al. Consensus guidelines on anti-cardiolipin antibody testing and reporting. *Pathology* 2004; 36: 63-8
123. Reber G, Tincani A, Sanmarco M, de Moerloose P, Boffa MC. Proposals for the measurement of anti-beta2-glycoprotein I antibodies. Standardization group of the European Forum on Antiphospholipid Antibodies. *J Thromb Haemost* 2004; 2: 1860-2
124. Rand JH. The antiphospholipid syndrome. *Hematology* 2007; 136-41
125. Dunnihoo DR, Gallaspy JW, Wise RB, Otterson WN. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: A review. *Obstet Gynecol Surv* 1991; 46: 415-27
126. Salomon O, Apter S, Shaham D, Hiller N, Bar-Ziv J, Itzchak Y, et al. Risk factors associated with postpartum ovarian vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1999; 82: 1015-9
127. Twickler DM, Setiawan AT, Evans RS, Erdman WA, Stettler RW, Brown CE, et al. Imaging of puerperal septic thrombophlebitis: Prospective comparison of MR imaging, CT, and sonography. *Am J Rontgenol* 1997; 169: 1039-43
128. Lima F, Khamashta MA, Buchanan NM, Kerslake S, Hunt BJ, Hughes GR, et al. A study of sixty pregnancies in patients with the antiphospholipid syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1996; 14: 131-6
129. Grandone E, Margaglione M, Colaizzo D, Cappucci G, Paladini D, Martinelli P, et al. Factor V Leiden, CT MTHFR polymorphism and genetic susceptibility to pre-eclampsia. *Thromb Haemost* 1997; 77: 1052-4
130. Dizon-Townson DS, Meline L, Nelson LM, Varner M, Ward K. Fetal carriers of the factor V Leiden mutation are prone to miscarriage and placental infarction. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 402-5
131. Brenner B, Sarig G, Weiner Z, Younis J, Blumenfeld Z, Lanir N. Thrombophilic polymorphisms are common in women with fetal loss without apparent cause. *Thromb Haemost* 1999; 82: 6-9
132. Preston FE, Rosendaal FR, Walker ID, Briët E, Berntorp E, Conard J, et al. Increased fetal loss in women with heritable thrombophilia. *Lancet* 1996; 348: 913-6
133. Rey E, Khan SR, David M, Shrier I. Thrombophilic disorders and fetal loss: a meta-analysis. *Lancet* 2003; 361: 901-8
134. Kujovich JL, Alving BM. Management of thrombophilia and antiphospholipid syndrome during pregnancy. In: Kitchens CS, Alving BM, Kessler CM. *Consultative Hemostasis and Thrombosis*. Philadelphia: Saunders, 2007; 593-609
135. Gris J-C, Perneger TV, Quèrè I, Mercier E, Fabbro-Peray P, Lavigne-Lissalde G, et al. Antiphospholipid/antiprotein antibodies, hemostasis-related autoantibodies, and plasma homocysteine as risk factors for a first early pregnancy loss: a matched case-control study. *Blood Rev* 2003; 102: 3504-13

PENYAKIT SALURAN PERNAPASAN

Najoan Nan Warouw

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi dan manajemen penyakit traktus respirasi pada masa kehamilan, nifas, serta pencegahan penularan pada neonatus.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan perubahan fisiologi saluran pernapasan pada kehamilan.
2. Menjelaskan patofisiologi penyakit saluran napas dan pengaruhnya terhadap kehamilan ataupun pengaruh kehamilan terhadap perjalanan penyakit.
3. Mampu mendiagnosis dan melakukan pemeriksaan penunjang pada penyakit saluran napas.
4. Menjelaskan perawatan antenatal, penanganan persalinan, perawatan nifas, dan pencegahan penularan pada neonatus dari ibu dengan penyakit saluran pernapasan.

Seiring dengan meningkatnya penyakit saluran pernapasan di masyarakat, kita akan mendapati lebih banyak pasien hamil dengan penyakit saluran pernapasan daripada sebelumnya. Pada kehamilan terjadi perubahan fungsi dan anatomi tubuh termasuk saluran pernapasan. Juga terjadi perbedaan patofisiologi penyakit pada saluran pernapasan selama kehamilan. Perawatan pasien dengan penyakit saluran pernapasan sebaiknya dilakukan bersama dengan dokter spesialis penyakit dalam.

Acuan penanganan penyakit saluran pernapasan, termasuk asma dan tuberkulosis, sering berubah seiring dengan perkembangan ilmu dan teknologi. Infeksi HIV mengubah epidemiologi tuberkulosis dengan cepat di seluruh dunia. Juga berbagai hasil penelitian yang berbeda seringkali membingungkan kita dalam memberikan terapi

dan melakukan pemeriksaan ataupun tindakan obstetrik yang sebenarnya tidak diperlukan. Untuk mendapatkan hasil yang optimal perlu dipahami penyakit saluran pernapasan dan pengaruhnya terhadap kehamilan serta penatalaksanaannya berdasarkan *evidence based* selama kehamilan, persalinan, dan nifas.

Fisiologi Respirasi dalam Kehamilan

Pada kehamilan terjadi perubahan fungsi dan fisiologi paru sebagai adaptasi terhadap kebutuhan oksigen yang meningkat dan perubahan anatomik.

Perubahan anatomik

- Tinggi diafragma naik sekitar 4 cm
- Diameter transversal dada meningkat sekitar 2 cm
- Sudut subkosta meningkat 35°
- Perubahan hormonal mempengaruhi saluran pernapasan atas dan mukosa saluran napas, menyebabkan hiperemia, edema mukosa, hipersekresi, dan peningkatan sensitivitas mukosa.

Perubahan fisiologi pernapasan

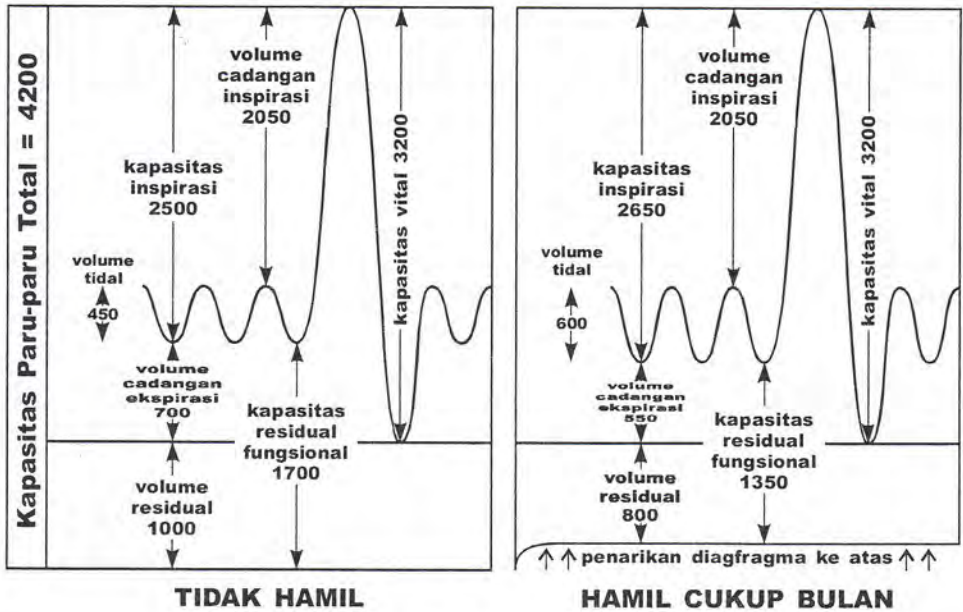
- Kapasitas vital: meningkat 100 – 200 ml.
- Kapasitas inspirasi: meningkat sekitar 300 ml pada akhir kehamilan
- Volume cadangan ekspirasi: dari 1.300 ml menurun menjadi 1.100 ml
- Volume residu: dari 1.500 ml menurun menjadi 1.200 ml
- Kapasitas residu fungsional: jumlah volume cadangan ekspirasi + volume residu menurun sekitar 500 ml
- Volume tidal: dari 500 ml meningkat menjadi 700 ml
- Ventilasi per menit meningkat 40 % dari 7,5 l/menit menjadi 10,5 l/menit, karena peningkatan volume tidal, respirasi *rate* tetap.

Perubahan ini terjadi karena peningkatan penggunaan oksigen basal, terutama pada paruh akhir kehamilan menjadi sekitar 20 – 40 ml/menit, PO₂ arteri sedikit menurun kira-kira menjadi 28 mmHg, pH plasma 7,45; bikarbonat menurun menjadi sekitar 20 mEq/l¹.

Infeksi saluran pernapasan terbagi atas infeksi saluran pernapasan atas dan infeksi saluran pernapasan bawah.

Infeksi Saluran Pernapasan Atas

Antara lain rinitis, sinusitis, faringitis, dan trakhea-laringitis. Organisme penyebab adalah virus rinovirus, influenza, parainfluenza, dan lain-lain, dan bakteri seperti streptokokus



Gambar 62-1. Diagram volume dan kapasitas paru¹

(Dikutip dari: Williams Obstetrics 22nd ed.)

pneumonia, hemofilus influenza, streptokokus β hemolitikus, stafilokokus aureus, dan lain-lain. Gejala yang umum yaitu kongesti nasal, lendir, nyeri tenggorokan, batuk kering atau produktif, sakit kepala, dan demam ringan. Peningkatan vaskularitas membran mukosa mengakibatkan sekresi mukus yang lebih banyak pada kehamilan dan sering memicu infeksi hidung dan tenggorokan. Tidak ada dampak serius infeksi saluran pernapasan atas terhadap kehamilan dan terapinya biasanya bersifat simptomatik dengan antibiotika yang sama dengan perempuan tidak hamil^{1,2}.

Infeksi Saluran Pernapasan Bawah

Infeksi saluran pernapasan bawah dibagi atas infeksi akut (bronkitis, pneumonia) dan infeksi kronis (tuberkulosis).

Bronkitis Akut

Infeksi virus atau bakteri pada percabangan trakheobronkial tanpa melibatkan alveoli. Biasanya disebabkan oleh virus, tetapi dapat juga disebabkan oleh bakteri seperti strep-

tokokus dan hemofilus. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya batuk produktif tanpa disertai demam, dapat ditemukan gejala pada saluran pernapasan atas.

Penderita harus istirahat baring, minum banyak, dan diberi obat bronkodilator. Bila ada dugaan infeksi bakteri, terapi pilihan adalah amoksisilin dan eritromisin. Lakukan pengambilan sputum untuk kultur dan tes kepekaan kuman, kemudian diberi antibiotika yang lebih tepat bila perlu^{1,2}.

Pneumonia

Merupakan infeksi atau inflamasi saluran pernapasan bawah yang melibatkan alveolus dan bronkiolus. Serangan asma dan pneumonia merupakan 10 % penyebab perawatan antepartum nonobstetrik di rumah sakit, dan merupakan penyebab kematian non-obstetrik terbesar setelah penyakit jantung. Pneumonia dalam kehamilan dapat disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, parasit, atau aspirasi kimawi. Kehamilan bukan merupakan faktor predisposisi terjadinya pneumonia¹⁻³.

• **Pneumonia Bakterial**

Bakteri penyebab infeksi tersering ialah *Streptococcus pneumoniae* yang juga merupakan bagian dari flora normal. Namun, bila terdapat penurunan fagositik mukosa, kolonisasi bakteri dapat terjadi. Infeksi bakteri dapat juga merupakan infeksi sekunder setelah infeksi virus. Predisposisi asma, alkohol, merokok, infeksi HIV¹⁻³.

– *Diagnosis*

Gejala klinik batuk (90 %), dispnea (65 %), sputum (65 %), dan nyeri dada pleuritik (50 %). Dapat timbul gejala ringan infeksi saluran napas atas, malaise, dan leukositosis ringan. Ibu hamil yang dicurigai pneumonia harus melakukan pemeriksaan foto rontgen toraks untuk diagnosis, meskipun hal ini tidak dapat memprediksi etiologinya. Pemeriksaan serologik, kultur sputum, dan *cold agglutinin* antigen tidak rutin dilakukan¹⁻³.

– *Luaran kehamilan*

Pada tahun 1939, sebelum era penggunaan antibiotika, mortalitas ibu hamil dengan pneumonia sekitar 30 – 35 %. Sekarang telah mengalami perbaikan, tetapi kematian tetap tidak dapat dihindari. Tahun 2003 mortalitas maternal 0,8 % dan perinatal 2,2 %. Hampir 7 % ibu hamil dengan pneumonia memerlukan intubasi. Hal ini memperlihatkan perlunya diagnosis dini, penanganan yang efektif, dan pemantauan yang ketat⁴.

– *Penanganan*

Perawatan di rumah sakit diperlukan pada semua kasus kehamilan dengan pneumonia, kecuali bila perawatan di rumah dan pemantauan dapat dilakukan secara optimal. Antibiotika eritromisin intravena/per oral efektif untuk pneumonia tanpa komplikasi akibat pneumokokus, mikoplasma, dan klamidia¹⁻⁴.

Tabel 62-1.
Faktor yang meningkatkan risiko komplikasi nosokomial pneumonia¹

– Adanya penyakit kronis lainnya	
– Gejala klinik:	hipotensi nadi ≥ 125 x/menit respirasi ≥ 30 x/menit hipotermia (< 35 °C) febris 40 °C penurunan kesadaran
– Laboratorium:	leukosit $< 4.000/\mu\text{l}$ atau $\geq 30.000/\mu\text{l}$ kreatinin $\uparrow$ anemia koagulopati $\text{PO}_2 \leq 60$ mmHg retensi CO_2 , asidosis sepsis atau disfungsi organ
– Radiologi:	penyebaran > 1 lobus kavitas efusi pleura

(Dikutip dari: *Williams Obstetrics 22nd ed, 2005*).

Bila terdapat komplikasi, atau curiga infeksi stafilokokus, hemofilus, dapat diberikan eritromisin tambah sefotaksim/seftriakson. Monoterapi dengan golongan fluoro-kuinolon juga direkomendasikan bila terdapat resistensi terhadap penisilin dan eritromisin. Perbaikan klinik biasanya terlihat dalam 48 – 72 jam. Prognosis bergantung pada perbaikan klinik, dianjurkan pemantauan dengan foto toraks bila demam menetap¹⁻⁴.

– Pencegahan

Vaksinasi terhadap pneumonia memberikan proteksi 60 – 70 % terhadap 23 serotipe, dan menurunkan resistensi obat terhadap pneumonia. Vaksinasi dapat diberikan pada ibu hamil yang sehat, juga direkomendasikan pada gangguan imunologi, infeksi HIV, diabetes, penyakit jantung, paru, ginjal, dan asplenia (*sickle cell disease*)⁵.

• Pneumonia Influenza

Disebabkan infeksi RNA virus influenza A dan B. Virus influenza A menyebar lewat droplet dan menyebabkan komplikasi pneumonia pada 10 % kasus ibu hamil dengan influenza. Virus H5N1 (avian influenza) merupakan epidemi yang menyebar lewat unggas yang terinfeksi. Infeksi ini mempunyai prognosis yang lebih buruk. Pneumonitis influenza primer memberikan gejala yang lebih berat, produksi sputum banyak, dan gambaran foto toraks infiltrat interstisial¹⁻⁴.

– Luaran kehamilan

Studi epidemiologik memperlihatkan hubungan Influenza A pada kehamilan trimester II dengan peningkatan kejadian skizofrenia setelah dewasa¹.

– Penanganan

- Terapi suportif dengan antipiretik dan istirahat pada influenza tanpa komplikasi.
- *Amantadine* atau *rimantadine* 200 mg/hari sebagai profilaksis pada ibu yang rentan dan pengobatan dapat mencegah 50 – 90 % infeksi klinik, dan bila diberikan dalam 48 jam setelah timbul gejala dapat mengurangi tingkat keparahan. Efek teratogenik pada manusia belum diketahui. Tidak direkomendasikan sebagai profilaksis pada ibu hamil yang sehat.
- Neuroaminidase inhibitor. *Oseltamavir* 2 x 75 mg per oral, atau *zanamivir* 2 x 10 mg inhalasi dapat mengurangi gejala 80 – 85 %, dan aman diberikan pada ibu hamil¹⁻⁴.

– Pencegahan

Vaksinasi influenza direkomendasikan pada semua ibu yang hamil pada musim influenza (Oktober – Mei), tanpa memandang usia kehamilan. Tidak ada efek teratogenik vaksin influenza inaktif. Namun, *live attenuated vaccine* intranasal merupakan kontraindikasi pada ibu hamil^{1,5}.

Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)

Penyakit ini pertama kali ditemukan di Cina tahun 2002. Penyebarannya sangat cepat terutama di Asia, termasuk Indonesia. Merupakan droplet infeksi yang disebabkan oleh koronavirus.

• Diagnosis

Gejala dibagi dalam 3 fase. Pada minggu pertama terjadi replikasi virus dan sitolisis yang ditandai demam tinggi dan mialgia. Pada minggu kedua terjadi serokonversi Ig G dan penurunan *viral load* yang ditandai demam naik turun, diare, dan hipoksia. Pada 20 % pasien pada minggu ketiga terjadi *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) yang memerlukan ventilasi mekanik^{1,4}.

Pemeriksaan foto toraks dan CT-scan menunjukkan gambaran radio-opaq, dalam 1 – 2 hari terjadi konsolidasi uni-bilateral. Pemeriksaan darah menunjukkan limfopenia, trombositopenia, dan peningkatan LDH^{1,4}.

• Luaran kehamilan

Pengaruh SARS pada kehamilan belum diketahui dengan pasti karena jumlah kasusnya masih sedikit. Namun, dilaporkan luaran yang lebih buruk pada ibu hamil jika dibandingkan dengan ibu yang tidak hamil, tetapi tidak ditemukan transmisi pada bayi yang lahir dari ibu dengan SARS⁴.

• Penanganan

Pengobatan terpilih saat ini belum terbukti. Kebanyakan pasien diberi antibiotika spektrum luas. Pada kehamilan diberikan klaritromisin 2 x 500 mg dan amoksisilin dan asam klavulanat 3 x 375 mg. Ribavirin dan kortikosteroid digunakan untuk mengurangi replikasi virus dan sebagai imunomodulator. Mortalitas 5 % dan kebanyakan terjadi akibat *acute lung injury*^{1,4}.

Edema Paru

Edema paru pada kehamilan kebanyakan disebabkan oleh overhidrasi, gagal jantung, preeklampsia, dan syok septik, di mana terjadi penurunan tekanan koloid osmotik pembuluh dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah¹⁻⁴.

- **Diagnosis**

Dispnea sulit untuk mempertahankan saturasi oksigen yang adekuat pada *pulse oksimetri*, *rales* pada seluruh lapangan paru^{1,4}.

- **Penanganan**

Perawatan intensif, posisi setengah duduk, pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi, dan keseimbangan cairan merupakan prinsip penatalaksanaan.

Furosemide merupakan diuretik yang paling banyak digunakan dan bekerja paling cepat. Pada keadaan edema paru karena gagal jantung dapat diberikan diuretik golongan tiazid yang bekerja lebih lambat. Efek samping hipokalemia pada ibu hamil dapat terjadi sama dengan yang tidak hamil. Pemberian diuretik pada kehamilan trimester III dapat menyebabkan deplesi elektrolit pada neonatus.

Morfin (opiat) juga perlu diberikan untuk mengurangi ansietas, menurunkan *venous return*, dan vasodilatasi.

Pengukuran tekanan vena sentral, tekanan atrium kanan, tekanan kapiler paru, dan *cardiac output* dengan memasang kateter Swan-Ganz memungkinkan keseimbangan pemberian cairan, diuretik, dan digitalis yang maksimal. Ventilasi mekanik digunakan bila pengobatan tidak berhasil⁴.

- **Prognosis**

Mortalitas 50 % biasanya akibat kerusakan multiorgan^{1,4}.

Tuberkulosis

- **Prevalensi**

Prevalensi TBC bervariasi di berbagai negara. Prevalensi TBC dalam kehamilan di Indonesia menurut survei nasional tahun 2004 adalah 119/100.000 penduduk dan dalam kehamilan prevalensi tuberkulosis bervariasi antara 0,37 – 1,6 %⁶.

- **Etiologi**

Penyakit ini disebabkan oleh inhalasi *Mycobacterium tuberculosis* yang menyebabkan reaksi granuloma paru. Sebanyak 90 % infeksi bersifat laten dan pada penurunan status imunologik akan menjadi aktif. MDR-TB (*multi drug resistant tuberculosis*) bervariasi 1,2 – 14 %^{1,6-8}.

- **Diagnosis**

Gejala klinik infeksi tuberkulosis adalah batuk dengan sputum minimal, hemoptisis, subfebris, penurunan berat badan, dan pada pemeriksaan foto toraks ditemukan

gambaran infiltrat, kavitas, dan limfadenopati mediastinum. Pemeriksaan radiologi harus memakai pelindung timah pada abdomen, sehingga bahaya radiasi dapat diminimalisasi. Pada trimester I hindari pemeriksaan foto toraks karena efek radiasi yang sedikit pun masih berdampak negatif pada sel-sel muda janin. Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan hapusan sputum dan ditemukan basil tahan asam, uji tuberkulin dengan *purified protein derivative* (PPD) 5 unit intrakutan, pemeriksaan kultur darah, PCR, dan interferon gamma kuantitatif pada infeksi laten TBC^{1-3,6-10}.

- **Luaran kehamilan**

Kehamilan tidak mempengaruhi perjalanan penyakit ini. Namun, pada kehamilan dengan infeksi TBC risiko prematuritas, IUGR, dan berat badan lahir rendah meningkat, serta risiko kematian perinatal meningkat 6 kali lipat. Keadaan ini terjadi baik akibat diagnosis yang terlambat, pengobatan yang tidak teratur dan derajat keparahan lesi di paru, maupun infeksi ekstrapulmoner^{1,9}.

Infeksi TBC dapat menginfeksi plasenta, biasanya dalam bentuk granuloma. Bentuk tuberkel jarang menginfeksi plasenta. Keadaan ini dapat menyebabkan infeksi pada janin yang menyebabkan tuberkulosis kongenital. Tuberkulosis kongenital juga termasuk bayi yang terinfeksi dari aspirasi sekret pada proses persalinan. Neonatal tuberkulosis dapat menstimulasi infeksi kongenital lainnya, hepatosplenomegali, distress pernapasan, demam, dan limfadenopati^{1,9,10}.

Neonatal tuberkulosis jarang terjadi bila ibu sudah mendapatkan pengobatan sebelum persalinan atau bila uji sputum BTA negatif. Pada ibu dengan TBC aktif risiko penularan pada bayi 50 % pada tahun pertama^{1,9,10}.

- **Penanganan**

Sebelum kehamilan perlu diberi konseling mengenai pengaruh kehamilan dan TBC, serta pengobatan. Adanya TBC tidak merupakan indikasi untuk melakukan abortus. Pengobatan TBC dengan isoniazid, rifampisin, etambutol, dan pirazinamid tidak merupakan kontraindikasi pada kehamilan. Pengobatan TBC dengan amino-glikosida (streptomisin) merupakan kontraindikasi pada kehamilan karena dapat menyebabkan ototoksik pada janin¹.

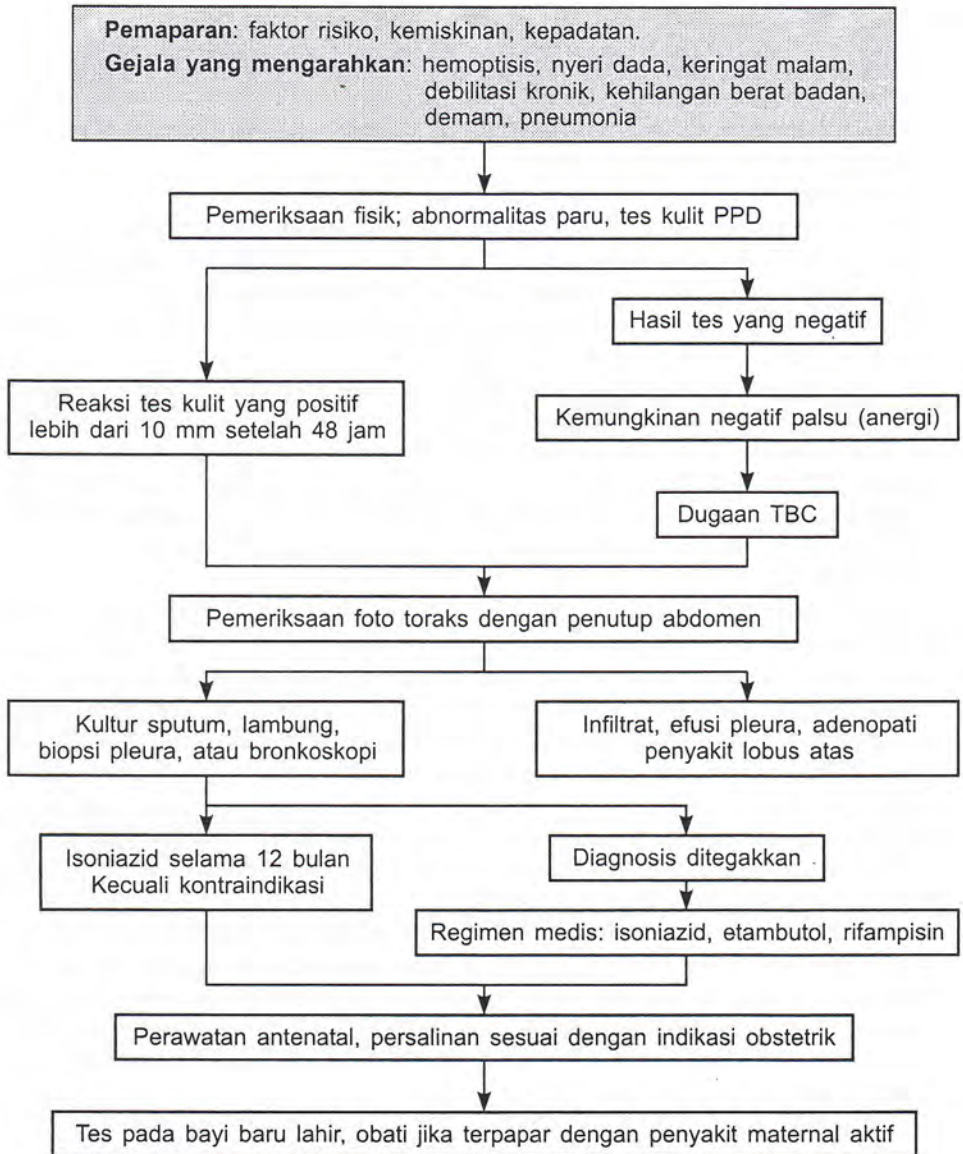
Pengobatan TBC dalam kehamilan menurut rekomendasi WHO adalah dengan pemberian 4 regimen kombinasi isoniazid, rifampisin, etambutol, dan pirazinamid selama 6 bulan. Cara pengobatan sama dengan yang tidak hamil. Dapat juga diberikan 3 regimen kombinasi, isoniazid, rifampisin, etambutol selama 9 bulan. Angka kesembuhan 90 % pada pengobatan selama 6 bulan *directly observed therapy* (DOT) pada infeksi baru^{6,9,10}.

Saat persalinan mungkin diperlukan pemberian oksigen yang adekuat dan cara persalinan sesuai indikasi obstetrik. Pemakaian masker dan ruangan isolasi diperlukan untuk mencegah penularan. Pemberian ASI tidak merupakan kontraindikasi meskipun ibu mendapatkan obat anti-TBC. Perlu diberikan vaksinasi BCG setelah profilaksis dengan isoniazid 10 mg/kg/hari pada bayi dari ibu dengan tuberkulosis^{1,9}.

Tabel 62-2. Langkah penanganan TBC pada kehamilan¹

Sebelum kehamilan	• Konseling mengenai pengaruh kehamilan dan TBC serta pengobatan • Pemeriksaan penyaring tuberkulosis pada populasi risiko tinggi • Perbaikan keadaan umum (gizi, anemia)
Selama kehamilan	• Tuberkulosis bukan merupakan indikasi untuk melakukan penguguran kandungan • Pengobatan dengan regimen kombinasi dapat segera dimulai begitu diagnosis ditegakkan • <i>Antenatal care</i> dilakukan seperti biasa, dianjurkan pasien datang paling awal atau paling akhir untuk mencegah penularan pada orang di sekitarnya
Saat Persalinan	• Persalinan dapat berlangsung seperti biasa. Penderita diberi masker untuk menutupi hidung dan mulutnya agar tidak terjadi penyebaran kuman ke sekitarnya • Pemberian oksigen adekuat • Tindakan pencegahan infeksi (kewaspadaan universal) • Ekstraksi vakum/forceps bila ada indikasi obstetrik • Sebaiknya persalinan dilakukan di ruang isolasi, cegah perdarahan pascapersalinan dengan uterotonika
Pasca persalinan	• Observasi 6 – 8 jam kemudian penderita dapat langsung dipulangkan. Bila tidak mungkin dipulangkan, penderita harus dirawat di ruang isolasi • Perawatan bayi harus dipisahkan dari ibunya sampai tidak terlihat tanda proses aktif lagi (dibuktikan dengan pemeriksaan sputum sebanyak 3 kali dengan hasil selalu negatif) • Pemberian ASI tidak merupakan kontraindikasi meskipun ibu mendapatkan OAT • Profilaksis neonatus dengan isoniazid 10 mg/kg/hari dan vaksinasi BCG

(Dikutip dari: *Williams Obstetrics 22nd ed, 2005*)

Bagan 62-1. Algoritma diagnosis dan penatalaksanaan TBC⁹(Dikutip dari: *Buku Ajar Feto-Maternal*. 2004)

Asma dalam Kehamilan

- **Prevalensi**

Di Indonesia prevalensi asma sekitar 5 – 6 % dari populasi. Prevalensi asma dalam kehamilan sekitar 3,7 – 4 %. Hal tersebut membuat asma menjadi salah satu permasalahan yang biasa ditemukan dalam kehamilan^{2,3,11}.

- **Patofisiologi**

Asma ialah penyakit inflamasi kronis saluran pernapasan dengan komponen hereditas mayor, terkait pada kromosom 5, 6, 11, 12, 14, 16, dan reseptor IgE dengan afinitas tinggi, sitokin, reseptor T-sel antigen. Keadaan ini juga dihubungkan dengan mutasi gen ADAM-33 pada rantai pendek kromosom 20 pada individu yang terpapar rokok, influenza (stimulasi alergi akibat lingkungan)^{1-3,11}.

Peningkatan respons inflamasi menyebabkan obstruksi reversibel akibat kontraksi otot polos bronkus, hipersekresi mukus, dan edema mukosa pada saluran pernapasan. Adanya iritan, infeksi virus, aspirin, udara dingin, dan olahraga dapat menstimulasi respons inflamasi ini. Terjadi aktivasi sel *mast* oleh sitokin mediate bronkokonstriksi akibat pelepasan histamin, prostaglandin D, dan leukotriens. Prostaglandin F dan ergonovin harus dihindari karena dapat menyebabkan eksaserbasi asma^{1,11}.

- **Gejala Klinik**

Penilaian secara subjektif tidak dapat secara akurat menentukan derajat asma. Gejala klinik bervariasi dari *wheezing* ringan sampai bronkokonstriksi berat. Pada keadaan ringan, hipoksia dapat dikompensasi hiperventilasi, ditandai dengan PO₂ normal, penurunan PCO₂, dan alkalosis respirasi. Namun, bila bertambah berat akan terjadi kelelahan yang menyebabkan retensi CO₂ akibat hiperventilasi, ditandai dengan PCO₂ yang kembali normal. Bila terjadi gagal napas, ditandai asidosis, hiperkapnea, adanya pernapasan dalam, takikardi, pulsus paradoksus, ekspirasi memanjang, penggunaan otot asesoris pernapasan, sianosis sentral, sampai gangguan kesadaran. Keadaan ini bersifat reversibel dan dapat ditoleransi. Namun, pada kehamilan sangat berbahaya akibat adanya penurunan kapasitas residu¹.

Analisis gas darah merupakan penilaian objektif oksigenasi maternal, ventilasi, keseimbangan asam-basa. Pemeriksaan fungsi paru merupakan penanganan rutin pada semua pasien asma kronis dan akut. Pengukuran FEV₁ sekuensial merupakan *gold standard* yang menggambarkan derajat asma. FEV₁ < 1 l (< 20 %) menggambarkan asma berat. *Peak Expiratory Flow Rate* (PEFR) berkorelasi erat dengan FEV₁, dan dapat diukur dengan spirometri dengan mudah¹.

Tabel 62-3. Stadium Klinik Asma¹

Stadium	PO ₂	PCO ₂	pH	FEV (%)
Alkalosis respirasi ringan	Normal	↓	↑	65 – 80
Alkalosis respirasi	↓	↓	↑	50 – 64
Zona Bahaya	↓	Normal	Normal	35 – 49
Asidosis respirasi	↓	↑	↓	< 35

(Dikutip dari: *Williams Obstetrics* 22nd ed, 2005).

- **Pengaruh kehamilan terhadap asma**

Tidak ada bukti klinik pengaruh kehamilan terhadap asma ataupun pengaruh asma terhadap kehamilan. Studi perspektif terhadap ibu hamil dengan asma tidak didapatkan perbedaan kelompok yang mengalami perbaikan, menetap, atau memburuk. Namun, ada hubungan antara keadaan asma sebelum hamil dan morbiditasnya pada kehamilan. Pada asma ringan 13 % mengalami serangan pada kehamilan, pada asma moderat 26 %, dan asma berat 50 %. Sebanyak 20 % dari ibu dengan asma ringan dan moderat mengalami serangan intrapartum, serta peningkatan risiko serangan 18 kali lipat setelah persalinan dengan seksio sesarea jika dibandingkan dengan persalinan pervaginam¹.

- **Luaran kehamilan**

Terdapat komplikasi preeklampsia 11 %, IUGR 12 %, dan prematuritas 12 % pada kehamilan dengan asma. Komplikasi ini bergantung pada derajat penyakit asma. Status asmatikus dapat menyebabkan gagal napas, pneumotoraks, pneumomediastinum, kor pulmonale akut, dan aritmia jantung. Mortalitas meningkat pada penggunaan ventilasi mekanik^{1,11}.

Pada asma berat hipoksia janin dapat terjadi sebelum hipoksia pada ibu terjadi. Gawat janin terjadi akibat penurunan sirkulasi uteroplasenter dan *venous return maternal*. Peningkatan pH (alkali) menyebabkan pergeseran ke kiri kurva disosiasi oksihemoglobin. Hipoksemia maternal menyebabkan penurunan aliran darah pada tali pusat, peningkatan resistensi vaskular pulmonar dan sistemik, dan penurunan *cardiac output*^{1-4,11}.

Obat-obatan antiasma yang biasa digunakan tidak memiliki efek samping teratogenik. Risiko pada anak untuk terkena asma bervariasi antara 6 – 30 %, bergantung pada faktor herediter dari ibu dan ayah atopik atau penderita asma^{1,11}.

- **Penanganan Asma Kronis**

Menurut *National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel*, 1997, penanganan yang efektif asma kronis pada kehamilan harus mencakup hal-hal berikut.

- Penilaian objektif fungsi paru dan kesejahteraan janin
- Menghindari/menghilangkan faktor presipitasi lingkungan
- Terapi farmakologik
- Edukasi pasien

Pasien harus mengukur PEFr 2 kali sehari dengan target 380 – 550 l/menit. Tiap pasien memiliki nilai *baseline* masing-masing sehingga terapi dapat disesuaikan¹².

Kromolin disodium atau ipratropium inhalasi menghambat degranulasi sel *mast*. Jadi, hanya efektif sebagai pencegahan pada asma kronis. (Dapat juga menggunakan Leukotrien modifier). Teofilin (metilsantin) merupakan bronkodilator antiinflamasi^{1,12}.

Tabel 62-4. Penanganan Asma Kronis pada kehamilan¹².

Derajat Asma	Terapi
Ringan intermiten	β agonis inhalasi
Ringan persisten	β agonis inhalasi + Kromolin/ Kortikosteroid inhalasi
Moderat persisten	β agonis inhalasi + Kortikosteroid inhalasi + Teofilin per oral
Severe persisten	β agonis inhalasi + Kortikosteroid inhalasi + Teofilin per oral + kortikosteroid per oral

(Dikutip dari: *National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel, 1997*).

• **Penanganan Asma Akut**

Penanganan asma akut pada kehamilan sama dengan nonhamil, tetapi *hospitality threshold* lebih rendah. Dilakukan penanganan aktif dengan hidrasi intravena, pemberian masker oksigen, supaya $PO_2 > 60$ mmHg dan saturasi O_2 95 %. Juga perlu dilakukan pemeriksaan analisis gas darah, pengukuran FEV_1 , $PEFR$, *pulse oximetry*, dan *fetal monitoring*^{1-4,11}.

Penanganan lini pertama adalah β adrenergic agonis (subkutan, per oral, inhalasi) *loading dose* 4 – 6 mg/kgBB dan dilanjutkan dengan dosis 0,8 – 1 mg/kgBB/jam sampai tercapai kadar terapeutik dalam plasma sebesar 10 – 20 μ g/ml. Obat ini akan mengikat reseptor spesifik permukaan sel dan mengaktifkan adenilil siklase untuk meningkatkan cAMP intrasel dan relaksasi otot polos bronkus. Dan kortikosteroid, metilprednisolon 40 – 60 mg I.V. tiap 6 jam. Terapi selanjutnya bergantung pada pemantauan respons hasil terapi. Bila FEV_1 , $PEFR > 70$ % *baseline*, boleh pulang. Namun, bila $PEFR < 70$ % *baseline* setelah 3 kali pemberian β agonis, perlu observasi di rumah sakit^{1-4,11,12}.

Asma berat yang tidak berespons terhadap terapi dalam 30 – 60 menit dimasukkan dalam kategori status asmatikus. Penanganan aktif, di ICU dan intubasi dini, serta penggunaan ventilasi mekanik pada keadaan kelelahan, retensi CO_2 , dan hipoksemia akan memperbaiki morbiditas dan mortalitas^{1,11,12}.

Tabel 62-5. Langkah penanganan asma pada kehamilan¹.

Sebelum kehamilan	Konseling mengenai pengaruh kehamilan dan asma, serta pengobatan. Penyesuaian terapi <i>maintenance</i> untuk optimalisasi fungsi respirasi. Hindari faktor pencetus, alergen. Rujukan dini pada pemeriksaan antenatal.
Selama kehamilan	Penyesuaian terapi untuk mengatasi gejala. Pemantauan kadar teofilin dalam darah, karena selama hamil terjadi hemodilusi sehingga memerlukan dosis yang lebih tinggi. Pengobatan untuk mencegah serangan dan penanganan dini bila terjadi serangan. Pemberian obat sebaiknya inhalasi, untuk menghindari efek sistemik pada janin.

	Pemeriksaan fungsi paru ibu.
	Pada pasien yang stabil, NST dilakukan pada akhir trimester II/awal trimester III.
Saat Persalinan	Konsultasi anestesi untuk persiapan persalinan.
	Pemeriksaan FEV ₁ , PEFR saat masuk rumah sakit dan diulang bila timbul gejala.
	Pemberian oksigen adekuat.
	Kortikosteroid sistemik (hidrokortison 100 mg i.v. tiap 8 jam) diberikan 4 minggu sebelum persalinan dan terapi <i>maintenance</i> diberikan selama persalinan.
	Anestesi epidural dapat digunakan selama proses persalinan. Pada persalinan operatif lebih baik digunakan anestesi regional untuk menghindari rangsangan pada intubasi trakea. Penanganan hemoragi pascapersalinan sebaiknya menggunakan uterotonika atau PGE ₂ karena PGF dapat merangsang bronkospasme.
Pascapersalinan	Fisioterapi untuk membantu pengeluaran mukus paru, latihan pernapasan untuk mencegah atau meminimalisasi atelektasis, mulai pemberian terapi <i>maintenance</i> .
	Pemberian ASI tidak merupakan kontraindikasi meskipun ibu mendapatkan obat antiasma termasuk prednison.

(Dikutip dari: *Williams Obstetrics 22nd ed*, 2005).

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Levano KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD. Pulmonary Disorders. Dalam: *Williams Obstetrics 22nd ed*. New York: McGraw-Hill. 2005: 1060-2
2. Yunizaf. Penyakit saluran napas. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ilmu Kebidanan. Edisi ke-3. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 1991: 488-93
3. Saifuddin AB, Adriaanz G, Wiknyosastro GH. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Edisi I. Jakarta: JNPKKR-POGI-YBPSP. 2001: 238-45
4. Hay PE, Sharland M, Ugwumadu AH. Infection in pregnancy. Dalam: Chamberlain G, Steer PJ ed. *Trunbull Obstetrics*. 3th ed. London: Churchill Livingstone. 2002; 22: 355-80
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. Immunization during pregnancy. Committee opinion No. 282, January 2003
6. Affandi B. Pengobatan tuberkulosis pada ibu hamil. Kongres Nasional I Tuberkulosis. Jakarta. 2005
7. Warouw NN. Manajemen tuberkulosis dalam kehamilan. *Majalah Kedokteran Maranatha*. 2007; 207: 58-65
8. Ginsberg HN, Goldberg IJ. Pulmonary Disorder. Dalam: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD. Eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed., New York: McGraw-Hill. 1998: 2138-49
9. Warouw NN. Tuberkulosis paru dalam kehamilan. Dalam: Buku Ajar Feto-Maternal. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI. Surabaya. 2004: 704-22
10. Bahar A. Tuberkulosis dengan masalah khusus. Dalam: Suyono SH, Waspadji S. Eds. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2004: 830-3
11. Warouw NN. Asma bronkiale dalam kehamilan. Dalam: Buku Ajar Feto-Maternal. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI. Surabaya. 2004: 546-57
12. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 2: Guidelines for the diagnosis and management asthma during pregnancy. National Asthma Education Program: NIH Publication. 1997. Update 2005

KELAINAN GASTROINTESTINAL

Djafar Siddik

Tujuan Instruksional Umum

Memahami beberapa kelainan gastrointestinal dalam kehamilan sehingga dapat mencegah, menangani, dan kalau perlu merujuk lebih lanjut.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan dan menangani hiperemesis gravidarum
2. Menjelaskan penanganan ulkus peptikum
3. Menjelaskan penanganan inflammatory bowel disease
4. Menjelaskan kolestasis obstetrik
5. Menjelaskan acute fatty liver
6. Menjelaskan apendisitis akut
7. Menjelaskan dan menangani diare akut
8. Menjelaskan dan menangani hemoroid
9. Menjelaskan dan menangani konstipasi

Mual (*nausea*) dan muntah (*vomiting*), pening, perut kembung, dan badan terasa lemah dapat terjadi hampir pada 50 % kasus ibu hamil, dan terbanyak pada usia kehamilan 6 – 12 minggu. Keluhan mual muntah sering terjadi pada waktu pagi sehingga dikenal juga dengan "*morning sickness*". Juga terdapat keluhan ptialisme, hipersalivasi yaitu banyak meludah. Epulis gravidarum, infeksi gingivitis dapat menyebabkan perdarahan gusi.

Mual dan muntah tampaknya disebabkan oleh kombinasi hormon estrogen dan progesteron, walaupun hal ini tidak diketahui dengan pasti dan hormon *human chorionic gonadotropin* juga berperan dalam menimbulkan mual dan muntah. *Gastroesophageal*

reflux terjadi kurang lebih 80 % dalam kehamilan, dan dapat disebabkan oleh kombinasi menurunnya tekanan sfingter esofageal bagian bawah, meningkatnya tekanan intragastrik, menurunnya kompetensi sfingter pilori dan kegagalan mengeluarkan asam lambung. Konstipasi disebabkan oleh efek hormon progesteron yang dapat menyebabkan relaksasi otot polos dan peningkatan waktu transit dari lambung dan usus dapat meningkatkan absorpsi cairan.

Kelainan gastrointestinal tersebut bisa timbul pada saat kehamilan atau oleh kelainan yang sebelumnya sudah ada dan akan bertambah berat sewaktu hamil. Memahami adanya keluhan atau kondisi tersebut sangat bermanfaat untuk dapat memberikan perawatan sebaik-baiknya. Perubahan-perubahan fisiologik atau patologik umumnya tidak berbahaya dan dapat ditangani dengan mudah melalui penjelasan pada pasien serta pemberian obat-obat yang relatif ringan.

Keluhan *peptic ulcer* (ulkus peptikum) mungkin bisa berkurang selama kehamilan karena pengeluaran asam lambung berkurang, proses pengosongan lambung berkurang, dan karena adanya daya proteksi prostaglandin menurun.

Selama kehamilan keluhan hemoroid bisa terjadi karena adanya tekanan pembuluh vena yang meningkat dan gejala konstipasi yang bertambah. Keluhan lain yang juga dapat bertambah dalam kehamilan adalah kolelitiasis, pankreatitis, kolestasis kehamilan, *inflammatory bowel disease*, dan *acute fatty liver* (AFL) yang ditandai *liver function test* meningkat (SGOT > SGPT), PT > PTT, bilirubin sedikit meningkat AT III menurun banyak, amonia sedikit meningkat, dan hiperglikemia.

Hiperemesis Gravidarum^{2,3,4,5}

Hiperemesis gravidarum adalah muntah yang terjadi pada awal kehamilan sampai umur kehamilan 20 minggu. Keluhan muntah kadang-kadang begitu hebat di mana segala apa yang dimakan dan diminum dimuntahkan sehingga dapat mempengaruhi keadaan umum dan mengganggu pekerjaan sehari-hari, berat badan menurun, dehidrasi, dan terdapat aseton dalam urin bahkan seperti gejala penyakit apendisitis, pielitis, dan sebagainya.

Mual dan muntah mempengaruhi hingga > 50 % kehamilan. Kebanyakan perempuan mampu mempertahankan kebutuhan cairan dan nutrisi dengan diet, dan simptom akan teratasi hingga akhir trimester pertama. Penyebab penyakit ini masih belum diketahui secara pasti, tetapi diperkirakan erat hubungannya dengan endokrin, biokimiawi, dan psikologis.

Klasifikasi

Secara klinis, hiperemesis gravidarum dibedakan atas 3 tingkatan, yaitu:

- *Tingkat I*

Muntah yang terus-menerus, timbul intoleransi terhadap makanan dan minuman, berat-badan menurun, nyeri epigastrium, muntah pertama keluar makanan, lendir dan sedikit cairan empedu, dan yang terakhir keluar darah. Nadi meningkat sampai 100

kali per menit dan tekanan darah sistolik menurun. Mata cekung dan lidah kering, turgor kulit berkurang, dan urin sedikit tetapi masih normal.

- *Tingkat II*

Gejala lebih berat, segala yang dimakan dan diminum dimuntahkan, haus hebat, subfebril, nadi cepat dan lebih dari 100 – 140 kali per menit, tekanan darah sistolik kurang dari 80 mmHg, apatis, kulit pucat, lidah kotor, kadang ikterus, aseton, bilirubin dalam urin, dan berat badan cepat menurun.

- *Tingkat III*

Walaupun kondisi tingkat III sangat jarang, yang mulai terjadi adalah gangguan kesadaran (delirium-koma), muntah berkurang atau berhenti, tetapi dapat terjadi ikterus, sianosis, nistagmus, gangguan jantung, bilirubin, dan proteinuria dalam urin.

Diagnosis

- Amenore yang disertai muntah hebat, pekerjaan sehari-hari terganggu.
- Fungsi vital: nadi meningkat 100 kali per menit, tekanan darah menurun pada keadaan berat, subfebril dan gangguan kesadaran (apatis-koma).
- Fisik: dehidrasi, kulit pucat, ikterus, sianosis, berat badan menurun, pada vaginal *toucher* uterus besar sesuai besarnya kehamilan, konsistensi lunak, pada pemeriksaan inspekulo serviks berwarna biru (*livide*).
- Pemeriksaan USG: untuk mengetahui kondisi kesehatan kehamilan juga untuk mengetahui kemungkinan adanya kehamilan kembar ataupun kehamilan molahidatidosa.
- Laboratorium: kenaikan relatif hemoglobin dan hematokrit, *shift to the left*, benda keton, dan proteinuria.
- Pada keluhan hiperemesis yang berat dan berulang perlu dipikirkan untuk konsultasi psikologi.

Gejala Klinik

Mulai terjadi pada trimester pertama. Gejala klinik yang sering dijumpai adalah nausea, muntah, penurunan berat badan, ptialism (salivasi yang berlebihan), tanda-tanda dehidrasi termasuk hipotensi postural dan takikardi. Pemeriksaan laboratorium dapat dijumpai hiponatremi, hipokalemi, dan peningkatan hematokrit. Hipertiroid dan LFT yang abnormal juga dapat dijumpai.

Risiko

- **Maternal**

Akibat defisiensi tiamin (B_1) akan menyebabkan terjadinya diplopia, palsy nervus ke-6, nistagmus, ataksia, dan kejang. Jika hal ini tidak segera ditangani, akan terjadi psikosis Korsakoff (amnesia, menurunnya kemampuan untuk beraktivitas), ataupun kematian. Oleh karena itu, untuk hiperemesis tingkat III perlu dipertimbangkan terminasi kehamilan.

- **Fetal**

Penurunan berat badan yang kronis akan meningkatkan kejadian gangguan pertumbuhan janin dalam rahim (IUGR).

Manajemen

- Untuk keluhan hiperemesis yang berat pasien dianjurkan untuk dirawat di rumah sakit dan membatasi pengunjung.
- Stop makanan per oral 24 – 48 jam.
- Infus glukosa 10 % atau 5 % : RL = 2 : 1, 40 tetes per menit.
- *Obat*
 - Vitamin B₁, B₂, dan B₆ masing-masing 50 – 100 mg/hari/infus.
 - Vitamin B₁₂ 200 µg/hari/infus, vitamin C 200 mg/hari/infus.
 - Fenobarbital 30 mg I.M. 2 – 3 kali per hari atau klorpromazin 25 – 50 mg/hari I.M. atau kalau diperlukan diazepam 5 mg 2 – 3 kali per hari I.M.
 - Antiemetik: prometazin (avopreg) 2 – 3 kali 25 mg per hari per oral atau proklorperazin (stemetil) 3 kali 3 mg per hari per oral atau mediamer B₆ 3 kali 1 per hari per oral.
 - Antasida: asidrin 3 x 1 tablet per hari per oral atau milanta 3 x 1 tablet per hari per oral atau magmam 3 x 1 tablet per hari per oral.
- *Diet sebaiknya meminta advis ahli gizi*
 - Diet hiperemesis I diberikan pada hiperemesis tingkat III. Makanan hanya berupa roti kering dan buah-buahan. Cairan tidak diberikan bersama makanan tetapi 1 – 2 jam sesudahnya. Makanan ini kurang mengandung zat gizi, kecuali vitamin C sehingga hanya diberikan selama beberapa hari.
 - Diet hiperemesis II diberikan bila rasa mual dan muntah berkurang. Secara bertahap mulai diberikan bahan makanan yang bernilai gizi tinggi. Minuman tidak diberikan bersama makanan. Makanan ini rendah dalam semua zat gizi, kecuali vitamin A dan D.
 - Diet hiperemesis III diberikan kepada penderita dengan hiperemesis ringan. Menurut kesanggupan penderita minuman boleh diberikan bersama makanan. Makanan ini cukup dalam semua zat gizi, kecuali kalsium.
- *Rehidrasi dan suplemen vitamin*

Pilihan cairan adalah normal saline (NaCl 0,9 %). Cairan dekstrose tidak boleh diberikan karena tidak mengandung sodium yang cukup untuk mengoreksi hiponatremia. Suplemen potasium boleh diberikan secara intravena sebagai tambahan. Suplemen vitamin diberikan secara oral 50 atau 150 mg atau 100 mg dilarutkan ke dalam 100 cc NaCl. Urin *output* juga harus dimonitor dan perlu dilakukan pemeriksaan dipstik untuk mengetahui terjadinya ketonuria.
- *Antiemesis*

Tidak dijumpai adanya teratogenitas dengan menggunakan dopamin antagonis (metoklopramid, domperidon), fenotiazin (klorpromazin, proklorperazin), antiko-

linergik (disiklomin) atau antihistamin H1–reseptor antagonis (prometazin, siklizin). Namun, bila masih tetap tidak memberikan respons, dapat juga digunakan kombinasi kortikosteroid dengan reseptor antagonis 5–Hidroksriptamin (5-HT₃) (ondansetron, sisaprid).

Ulkus Peptikum^{6,7}

Ulkus Peptikum ialah suatu keadaan adanya borok pada esofagus, lambung, atau duodenum. Insidensi ulkus peptikum pada kehamilan jarang dan $\pm 90\%$ kasus ulkus peptikum yang terjadi selama hamil adalah penyakit ulkus peptikum kronik yang mengalami eksaserbasi. Keadaan ini disebabkan oleh adanya peningkatan sekresi asam lambung dan pepsin dan dijumpai adanya bakteri *Helikobakter pilori*.

Diagnosis

- Gejala dan tanda klinik
 - Nyeri epigastrik yang dapat hilang dengan makanan ringan, antasida dan keluhan diperberat dengan minuman yang mengandung alkohol, kopi, atau aspirin.
 - Hematemesis dan melena dapat terjadi.
 - Nyeri tekan pada daerah epigastrik.
- Penunjang laboratorium
 - Anemia
 - Deteksi adanya *Helikobakter Pilori*
- Endoskopi bila terjadi hematemesis kronik dan berat.

Faktor Penyebab

Sampai akhir abad ke-20 merokok, tipe golongan darah, konsumsi rempah-rempah, dan faktor-faktor lain diduga sebagai penyebab ulkus, sebenarnya hanya memegang peranan yang relatif kecil dalam perkembangan terjadinya ulkus peptikum.

Faktor penyebab yang utama (60 % ulkus gaster dan 90 % ulkus duodenum) merupakan inflamasi kronik yang disebabkan oleh *Helikobakter pilori*, yang tampak seperti spiral, tetapi bukan berupa spirokaeta, – dibanding seperti basilus yang berkoloni pada bagian mukosa antral. Sistem imun tidak bisa membersihkan infeksi yang terjadi walaupun dengan adanya antibodi. Dengan demikian, bakteri tersebut dapat menyebabkan gastritis kronik yang aktif (gastritis tipe B) yang menyebabkan gangguan regulasi produksi gastrin oleh sebagian dari lambung, sekresi gastrin akan meningkat. Gastrin akan menstimulasi produksi asam lambung oleh sel-sel parietal. Asam lambung ini akan mengikis mukosa lambung sehingga menyebabkan ulkus.

Penyebab utama yang lain adalah penggunaan NSAIDs. Mukosa lambung akan melindungi dirinya dari asam lambung dengan menggunakan lapisan mukus, sekresinya distimulasi oleh prostaglandin tertentu. NSAIDs memblokir fungsi siklooksigenase 1

(cox-1) yang penting untuk produksi prostaglandin. NSAIDs terbaru (selekoksisib, rofekoksisib) hanya menghambat cox-2, di mana kurang penting untuk mukosa lambung sehingga mengurangi risiko terjadinya ulkus peptikum yang disebabkan oleh NSAIDs.

Glukokortikoid menyebabkan atrofi seluruh sel epitel. Peranannya dalam ulserogenesis relatif kecil.

Penanganan

- Diet
 - Jauhi makanan yang merangsang lambung.
 - Pola makan yang teratur.
- Pemberian bismut pepto bismol (525 mg) 4 x/hari + metronidazol 250 mg 3 x/hari selama 2 minggu.
- Antasida
- H₂ antagonis
 - Ranitidin 150 mg 2 x/hari
 - Klometidin 400 mg 2 x/hari
 - Famotidin 20 mg 2 x/hariHati-hati diberikan pada trimester I kehamilan
- Antikolinergik
- Sedatif

Inflammatory Bowel Disease^{8,9}

Istilah *Inflammatory Bowel Disease* (IBD) menggambarkan penyakit Crohn dan kolitis ulserativa. Penyakit Crohn adalah suatu penyakit kronik yang melibatkan usus besar. Kolitis ulserativa juga penyakit kronik yang melibatkan kolon dan rektum. Gejala klinik penyakit Crohn adalah nyeri abdominal, diare, dan mungkin terdapat anemia dan penurunan berat badan, melena, fistula, atau sepsis perianal. Sementara itu, gejala klinik kolitis ulserativa sering dijumpai diare dan aliran mukus dan darah pada rektum.

Pemeriksaan tinja rutin perlu dilakukan untuk menyingkirkan adanya infeksi. Pemeriksaan darah rutin harus dilakukan untuk mencari anemia, ketidakseimbangan elektrolit, dan gangguan fungsi hati. Rasio sedimen eritrosit meningkat normal pada kehamilan, tetapi tidak dengan C-reaktif protein. Pada perempuan yang tidak mempunyai riwayat IBD, diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan *imaging* traktus gastrointestinal bagian atas dan bawah, kolonoskopi, dan biopsi.

Risiko Maternal

Perempuan yang telah menjalani ileostomi atau kolostomi biasanya dapat hamil dengan baik. Komplikasi yang dapat terjadi berupa malabsorpsi lemak, *fat-soluble* vitamin, vitamin B₁₂, air, dan keseimbangan elektrolit. Metode persalinan tidak dipengaruhi oleh

IBD. Walaupun demikian, seksio sesarea dapat dipertimbangkan pada perempuan hamil dengan gangguan kontinens anal yang pernah mengalami pembedahan perineal ekstensif.

Risiko Fetal

Penyakit IBD yang aktif pada masa konsepsi sering menimbulkan keguguran dan *flares* selama kehamilan yang menyebabkan berat badan lahir rendah dan prematuritas.

Manajemen

Eksaserbasi akut IBD dapat diterapi dengan 5-aminosalisil asid (5-ASA) dan kortikosteroid yang diberikan secara rektal kemudian dilanjutkan per oral jika terapi lokal tidak adekuat. Loperamid dapat digunakan untuk mengatasi diare. Metronidazol digunakan untuk mengatasi penyakit anal dan fistul. Perempuan hamil dengan IBD disarankan untuk meningkatkan asupan asam folat dosis tinggi (5 mg per hari).

Kolestasis Obstetrik¹⁰

Kolestasis adalah berkurangnya atau terhentinya aliran empedu. Kolestasis obstetrik mempengaruhi sekitar 0,7 % kehamilan pada ras Kaukasia di Inggris dan sekitar 1,4 % pada perempuan di Asia Tenggara. Dihubungkan dengan gangguan fungsi hati dan dengan morbiditas dan mortalitas maternal dan fetal, kolestasis obstetrik mempunyai etiologi yang kompleks, di mana genetik, lingkungan, dan faktor endokrin memegang peranan penting. Perempuan dengan kolestasis obstetrik diperkirakan mempunyai peningkatan sensitivitas terhadap peningkatan serum estrogen pada saat kehamilan, khususnya terjadi di trimester III di mana estrogen mencapai kadar puncaknya. Hal ini juga terjadi pada perempuan yang mendapat kontrasepsi oral dan estrogen eksogen.

Diagnosis

Jaundice dan air kemih yang berwarna gelap merupakan akibat dari bilirubin yang berlebihan di dalam kulit dan air kemih. Tinja terkadang tampak pucat karena kurangnya bilirubin dalam usus. Tinja juga bisa mengandung terlalu banyak lemak (*steatore*), karena dalam usus tidak terdapat empedu untuk membantu mencerna lemak dalam makanan.

Berkurangnya empedu dalam usus juga menyebabkan berkurangnya penyerapan kalsium dan vitamin D. Jika kolestasis menetap, kekurangan kalsium dan vitamin D akan menyebabkan pengeroposan tulang, yang menyebabkan rasa nyeri serta dapat mengalami patah tulang. Juga terjadi gangguan penyerapan dari bahan-bahan yang diperlukan untuk pembekuan darah sehingga penderita cenderung mudah mengalami perdarahan.

Terdapatnya empedu dalam sirkulasi darah bisa menyebabkan gatal-gatal (disertai penggarukan dan kerusakan kulit). *Jaundice* yang menetap lama sebagai akibat kolestasis, menyebabkan kulit berwarna gelap dan di dalam kulit terdapat endapan kuning karena lemak.

Gejala lainnya bergantung pada penyebab kolestasis, bisa berupa nyeri perut, hilangnya nafsu makan, muntah, atau demam. Gejala klasiknya adalah pruritus pada seluruh tubuh tanpa adanya ruam. Gejala lain yang dapat muncul adalah warna urin gelap, tinja pucat, atau *jaundice* walaupun hal ini jarang. Bila terjadi pruritus tanpa ruam disertai dengan peningkatan kadar enzim hati atau peningkatan asam empedu, maka harus dipertimbangkan diagnosis kolestasis obstetrik.

Pengukuran kadar asam empedu merupakan uji yang sangat membantu pada diagnosis kolestasis obstetrik, karena peningkatan empedu dihubungkan dengan luaran janin yang buruk. Peningkatan kadar bilirubin pada kolestasis jarang terjadi dan tidak dapat digunakan sebagai alat diagnostik. Sebuah *marker* fungsi hati yang baru yaitu *glutathione-S-transferase alpha* ($GST\alpha$) dapat digunakan untuk mendeteksi 9 minggu sebelum terjadi peningkatan SGOT/SGPT atau empedu. Harus juga diperiksa hepatitis virus dan anti-mitokondria antibodi.

Risiko Maternal

Risiko pertama adalah pruritus yang merupakan gejala yang sangat mengganggu. Risiko selanjutnya adalah perdarahan pascapersalinan yang disebabkan oleh pemanjangan waktu protrombin sebagai konsekuensi gangguan fungsi hati. Pruritus dan gangguan fungsi hati kembali ke normal setelah persalinan. Bila dalam 3 bulan tidak normal kembali, harus dirujuk ke hepatologis. Risiko rekurensi sekitar 90 %. Hindari memakai pil KB yang mengandung estrogen pada ibu-ibu yang mempunyai riwayat kolestasis obstetrik.

Risiko Fetal

Kolestasis obstetrik dilaporkan berhubungan dengan peningkatan prematuritas, *fetal distress*, dan kematian janin.

Manajemen

Direkomendasikan untuk terminasi kehamilan pada usia kehamilan 37 – 38 minggu untuk mengurangi risiko kematian janin. Dilakukan pemantauan janin dengan KTG selama persalinan. Direkomendasikan untuk diberikan vitamin K 10 mg per hari untuk mengurangi risiko perdarahan. Dapat juga diberikan UDCA (ursodeoksikolik asid) 500 mg/hari 2 kali sehari sampai 2.000 mg/hari pada perempuan dengan pruritus yang sangat mengganggu. Apabila tidak respons terhadap UDCA, maka dapat digunakan deksametason 12 mg/hari selama 7 hari dengan *tapering off* 3 hari setelahnya. Pemberian

deksametason harus dipertimbangkan dengan matang karena dengan dosis tinggi dan berulang dapat menyebabkan penurunan berat badan janin dan perkembangan saraf yang tidak normal. Pengobatan lain adalah kolestiramin, S-adeo-silmetionin, dan guar gum. Topikal untuk pruritus dapat digunakan krem berbasis air yang mengandung mentol.

Acute Fatty Liver (AFL)¹¹⁻⁴

Acute fatty liver merupakan kelainan pada kehamilan yang sangat jarang, tetapi sangat berbahaya. Gejala klinik dan tandanya tidak spesifik. Secara definisi *acute fatty liver* adalah kegagalan hati akut dengan pengurangan kapasitas metabolik hati tanpa sebab lain. Secara histologik terdapat steatosis mikrovessikular panlobular dan intrahepatik kolestasis. Etiologi AFLP belum jelas dan multifaktorial dengan komponen genetik pada beberapa kasus yaitu kelainan autosom resesif pada janin yaitu asam oksidasi beta asam lemak rantai panjang.

Diagnosis

Gejala dan tanda dari AFLP samar-samar dan tidak spesifik. Kemungkinan ada fase prodromal sekitar 1 – 21 hari sebelum perburukan fungsi hati yang akut. Gejala seperti mual, muntah, nyeri epigastrik, dan malaise dapat mendahului, gejala lain seperti pruritus, sakit kepala, demam, preeklampsia dan pada kasus yang berat dapat terjadi penurunan kesadaran sampai koma. Pemeriksaan laboratorium adalah sebagai berikut

- Peningkatan transaminase serum, 3 sampai 10 kali lipat dari normal, kadar transaminase dapat mencapai 1.000 IU/l bersamaan dengan iskemia hepar atau hipoglikemia.
- Hiperbilirubinemia
- Hipoglikemia
- Leukositosis neutrofil sampai 20.000 – 30.000
- Hiperurikemia
- Pemanjangan waktu protrombin

Kunci diagnosis AFLP ini adalah kecepatan perburukan dari fungsi hati dengan gejala kegagalan hati seperti hipoglikemia, gangguan pembekuan darah, dan perubahan kesadaran sekunder dari hepatic ensefalopati. Harus disingkirkan penyebab kegagalan hati fulminan yang lain seperti overdosis parasetamol dan hepatitis viral akut, *Wilson's disease*, keracunan karbon tetraklorid, dan reaksi obat (halotan dan isoniazid). Pencitraan hati tidak banyak membantu. Biopsi hati juga harus dipertimbangkan dengan hati-hati karena pemanjangan waktu perdarahan yang terjadi.

Risiko Maternal dan Fetal

Risiko yang terjadi sangat berat dengan mortalitas maternal dan fetal yang tinggi. Pada sekitar tahun 1960 dilaporkan angka mortalitas maternal sekitar 70 % dan semakin lama

semakin berkurang dan sekarang menjadi sekitar 21 % mortalitas maternal dan 27 % mortalitas fetal.

Manajemen

Manajemen utama adalah terminasi kehamilan. Pilihan jenis persalinan perlu dipertimbangkan. Persalinan pervaginam dapat mengurangi risiko perdarahan bila dibandingkan dengan seksio sesarea, tetapi akan memakan waktu lama. Oleh karena itu, sebaiknya pasien dimulai induksi persalinan seraya menunggu perbaikan dengan transfusi komponen darah dan usaha stabilisasi. Sebaiknya dilakukan pemasangan CVP sebelum terjadi koagulopati. Pemeriksaan KGD harus dilakukan setiap 2 jam dan bila terjadi hipoglikemia harus segera diatasi. Waktu protrombin juga harus dites setiap 6 jam bersamaan dengan fungsi hati, fungsi ginjal, elektrolit, dan darah lengkap. *Follow up* kesadaran dilakukan per jam. Pendekatan pelaksanaan yang berhasil harus dilakukan oleh tim multidisipliner seperti anesthesiolog, obstetrikus senior, hepatolog, dan tim transplantasi hati. Setelah persalinan, pasien masih harus dirawat di ruang intensif.

Follow Up dan Rekurensi

Setelah persalinan diharapkan fungsi hati akan kembali normal. Dokter spesialis anak harus memeriksa semua bayi dari ibu AFLP untuk mengetahui defisiensi LCHAD (*long chain hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase*). Kepada bayi juga harus dilakukan restriksi dalam dietnya. Risiko rekurensi AFLP bergantung pada apakah bayi juga memiliki defisiensi LCHAD atau tidak. Bila menderita defisiensi LCHAD, maka rekurensi sekitar 15 – 25 % dari pasangan yang sama, tetapi bila tidak terdapat defisiensi LCHAD, maka risiko rekurensi lebih kecil. Meskipun demikian, tidak ada data yang pasti karena kebanyakan perempuan memilih untuk tidak hamil lagi. Ketika perempuan yang pernah AFLP dengan bayi defisiensi LCHAD, maka pada kehamilan selanjutnya dapat diperiksa dengan enzim *assay* atau DNA dengan *chorionic villus sampling* (CVS).

Apendisitis Akut¹⁵

Apendisitis adalah suatu penyakit radang usus buntu. Insidensi apendisitis akut dalam kehamilan berkisar 1 : 500. Kejadian perforasi pada apendisitis akut dalam kehamilan 1,5 – 3,5 kali lebih besar daripada apendisitis pada yang tidak hamil. Hal ini disebabkan oleh diagnosis dan penanganan yang terlambat pada apendisitis dalam kehamilan.

Diagnosis

- Gejala dan tanda klinik:
 - Anoreksia, mual, muntah, perut kembung

- Demam
- Nyeri perut kanan bawah, lokasi nyeri dapat berpindah ke atas sesuai usia kehamilan oleh karena uterus yang makin membesar.
- Nyeri tekan dan nyeri lepas pada perut kanan bawah
- Tanda Bryan: timbul nyeri bila uterus digeser ke kanan
- Tanda Alder: untuk membedakan proses ekstrauterin dan intrauterin.
- Leukositosis.
- Penanganan:
 - Apendektomi
 - Pemberian antibiotika
 - Pemberian obat-obatan roboransia dan obat penguat kandungan (progesteron)

Dengan adanya apendisitis terutama bila terjadi komplikasi berupa perforasi, peritonitis, ataupun sepsis, maka angka keguguran, KJDK, dan prematuritas akan meningkat.

Diare Akut^{16,17}

Suatu keadaan di mana buang air besar > 3 x/hari dengan konsistensi tinja yang cair dan berlangsung selama 7 – 14 hari. Penyebab diare akut dapat berupa mikroorganisme, toksin, obat-obatan, dan psikis.

Beberapa bentuk diare akut akibat mikroorganisme:

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| – Vibrio | – Kolera |
| – Shigela | – Disentri basiler |
| – Salmonela tifi | – Tifus |
| – E. koli | – Traveler diare |
| – Klostridium difisil | – Kolitis pseudomembranosa |
| – Entamoeba histolitika | – Amubiasis |

Diagnosis

- Gejala dan tanda klinik:
 - Nausea, muntah, nyeri perut
 - Demam
 - Mencret > 3 x dengan konsistensi cair

Pada kasus keracunan makanan biasanya beberapa jam setelah makan disertai muntah-muntah. Kasus salmonela, shigelosis, klostridium difisil, kompilabakter, E. koli sering menimbulkan demam tinggi dan nyeri perut. Timbul dehidrasi akibat diare berat.

- Laboratorium
 - Pemeriksaan bakteriologi tinja
 - Serologis:

- widal: tifus
- elisa: giardia lamblia

Penanganan

- Rehidrasi cairan dan penggantian elektrolit yang hilang
- Pemberian kemoterapi:

Kolera	Kotrimoxazol	2 x 960 mg/hari 3 hari
	Kloramfenikol	4 x 500 mg/hari 3 hari
Traveler Diarea	Kontrimoksazol	2 x 960 mg/hari
Konlitis pseudomembran	Metronidazol	3 x 500 mg/hari
Shigelosis	Kotrimoksazol	2 x 960 mg/hari
Salmonellosis	Kloramfenikol	4 x 100 mg/hari
Amubiasis	Metronidazol	3 x 750 mg/hari

Obat-obat anti diare: Tidak dianjurkan

Adanya diare dengan penyakit berupa dehidrasi berat dan gangguan elektrolit serta adanya penyebaran kuman akan meningkatkan angka keguguran, KJDK, dan persalinan prematur.

Hemoroid (Wasir)^{18,19,20}

Hemoroid terlihat seperti bantalan jaringan dari varikosis vena yang merupakan insufisiensi kronik vena yang terdapat di daerah anus. Bila terjadi infeksi hemoroid dapat menimbulkan perasaan gatal, sakit, dan berdarah terutama sesudah buang air besar yang mengeras.

Penyakit hemoroid ini lama kelamaan akan bertambah berat, oleh karena itu sangat diperlukan pengobatan sesegera mungkin bila sudah terdapat tanda-tanda dan gejala awal hemoroid.

Secara umum, hemoroid dibagi dua, yaitu hemoroid internal dan hemoroid eksternal.

- Hemoroid internal, pembengkakan terjadi dalam rektum sehingga tidak bisa dilihat atau diraba. Pembengkakan jenis ini tidak menimbulkan rasa sakit karena hanya ada sedikit saraf di daerah rektum. Tanda yang dapat diketahui adalah perdarahan saat buang air besar. Masalahnya jadi tidak sederhana lagi, bila hemoroid internal ini membesar dan ke luar ke bibir anus yang menyebabkan kesakitan. Hemoroid yang terlihat berwarna merah muda ini setelah sembuh dapat masuk sendiri, tetapi bisa juga didorong masuk.
- Hemoroid eksternal menyerang anus sehingga menimbulkan rasa sakit, perih, dan gatal. Jika terdorong ke luar oleh tinja, hemoroid ini dapat mengakibatkan trombosis, yang menjadikannya berwarna biru-ungu.

Gejala

- Perdarahan di daerah dubur yang bisa ke luar berupa tetesan, tetapi juga bisa mengalir deras. Darah berwarna merah muda dan biasanya penderita tidak merasakan sakit.
- Setelah buang air besar biasanya ada sensasi rasa mengganjal. Kondisi ini menciptakan kesan bahwa proses buang air besar belum berakhir, sehingga seseorang mengejan lebih kuat. Tindakan ini justru membuat hemoroid semakin parah.
- Karena bagian yang terasa nyeri di dubur sulit dibersihkan, virus akan sangat mudah menyerang dan menyebabkan infeksi kulit yang memicu rasa gatal.

Upaya memperlancar buang air besar agar tidak mengeras dan mencegah terjadinya infeksi serta obat-obatan yang memperlancar aliran darah sekitar anus (diosmin-hesperidia) akan membantu kesembuhan.

Ibu hamil sangat rentan menderita hemoroid karena meningkatnya kadar hormon kehamilan yang melemahkan dinding vena di bagian anus. Banyak ibu hamil yang menderita hemoroid setelah 6 bulan usia kehamilan karena adanya peningkatan tekanan vena di area panggul.

Beberapa ibu hamil juga mengalami hemoroid selama proses persalinan akibat tekanan bayi yang kuat. Suatu hal yang perlu diperhatikan adanya usaha mengejan pada waktu persalinan akan memperberat penyakit hemoroid ini. Sebagai contoh, lembutnya daerah vagina dan bagian anus sering menyebabkan ibu menunda buang air besar, sehingga memicu terjadinya hemoroid ini.

Penanganan

Banyak penulis menganjurkan hal yang bisa dilakukan untuk mencegah hemoroid, di antaranya sebagai berikut

- Hindari mengejan terlalu kuat saat buang air besar
- Banyak mengonsumsi makanan kaya serat (sayur dan buah serta kacang-kacangan) serta banyak minum air putih minimal delapan gelas sehari untuk melancarkan buang air besar.
- Segera ke belakang jika niat buang air besar muncul, jangan menunda-nunda sebelum tinja menjadi keras.
- Kurangi konsumsi cabai dan makanan pedas.
- Tidur cukup.
- Jangan duduk terlalu lama.
- Senam/olahraga rutin.

Pengobatan tanpa operasi bisa dilakukan dengan cara memberi salep dan/atau supositoria seperti Lidokain (Haemokain), Hidrosmin (Venosmil), dan Fluokortolon (Ultraprok), yang dapat mengurangi keluhan subjektif meski tidak dapat menyembuhkan. Bisa juga diberikan suntikan dengan sklerosing agen pada keadaan hemoroid yang kronik. Prinsip dari obat suntikan ini adalah menyumbat pembuluh darah dan mengecilkan bantalan pembuluh darah.

Dalam penanganan hemoroid yang cukup berat, beberapa ahli menganjurkan untuk dilakukan:

- *Rubber band ligation*
- *Hemorrhoidolysis/Galvanic Electrotherapy*
- *Sclerotherapy (injection therapy)*
- *Cryosurgery*
- *Laser, infrared atau BICAP coagulation*
- *Hemorrhoidectomy*
- *Stapled Hemorrhoidectomy*
- *Doppler Guided Hemorrhoidal Artery Ligation*

Konstipasi^{21,22}

Konstipasi ditandai dengan adanya tinja yang keras sehingga buang air besar jarang, sulit, dan nyeri. Hal ini dikarenakan adanya tinja yang padat dan keras sewaktu ke luar dari anus yang dapat menyebabkan perdarahan akibat terjadi fisura ani.

Konstipasi umumnya terjadi karena diet kurang serat (*fibres*), kurang minum, kurang aktivitas fisik dan karena adanya perubahan ritme atau frekuensi buang air besar. Kehamilan dan mungkin juga karena obat-obatan (vitamin) dapat menyebabkan konstipasi.

Makanan yang berasal dari sayuran, buah-buahan segar, serta gandum dan sereal, banyak minum serta meningkatkan aktivitas fisik (berolahraga) dapat mengurangi keluhan konstipasi ini dan jarang sekali diperlukan klisma enema dan obat-obatan pencahar.

RUJUKAN

1. Siddik D. Kehamilan Risiko Tinggi. Edisi Kedua Cetakan Pertama, Februari 2001. 111-9
2. Abell TL, Riely CA. Hyperemesis gravidarum. *Gastroenterol Clin North Am* 1992 Dec; 21(4): 835-49
3. Eliakim R, Abulafia O, Sherer DM. Hyperemesis gravidarum: a current review. *Am J Perinatol* 2000; 17(4): 207-18
4. Kuseu NK, Koyuncu F. Hyperemesis gravidarum: current concepts and management. *Postgrad Med J* 2002 Feb; 78(916): 76-9
5. Reymunde A, Santiago N, Perez L. *Helicobacter pylori* and severe morning sickness. *Am J Gastroenterol* 2001 Jul; 96(7): 2279-80
6. Boyer F, Fontanges E, Miossec P. Rheumatoid arthritis associated with ulcerative colitis: a case with severe flare of both diseases after delivery. *Ann Rheum Dis* 2001 Sep; 60(9): 901
7. Cappell MS. Gastric and duodenal ulcers during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003 Mar; 32(1): 263-308
8. Katz JA, Pore G. Inflammatory bowel disease and pregnancy. *Inflamm Bowel Dis* 2001 May; 7(2): 146-57
9. Ho KY, Kang JY, Viegas OA. Symptomatic gastro-oesophageal reflux in pregnancy: a prospective study among Singaporean women. *J Gastroenterol Hepatol* 1998 Oct; 13(10): 1020-6

10. Atlay RD, Weekes AR. The treatment of gastrointestinal disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynaecol* 1986 Jun; 13(2): 335-47
11. James DK. High Risk Pregnancy Management Option. 3rd edition. Elsevier. Philadelphia. 2006
12. Arlkumaran S. Oxford Handbook Of Obstetrics & Gynaecology. Oxford press. New Delhi. 2004
13. MIMS. Obstetrics & Gynecology guide. CMP Medica. Indonesia. 2005/06
14. Baker NP. Obstetrics by Ten Teachers. Eighteenth Edition. Book Power. London. 2006
15. Viktrup L, Hee P. Appendicitis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2001 Jul; 185(1): 259-60
16. Katz JA, Pore G. Inflammatory bowel disease and pregnancy. *Inflamm Bowel Dis* 2001 May; 7(2): 146-57
17. DeCherney AH, Pernoll ML. Current Obstetrics & Gynecology Diagnosis & Treatment. Eight Edition. Appleton & Lange. USA. 1994
18. Cunningham FG. Williams Obstetrics. 22nd Edition. McGraw-Hill. USA. 2005
19. De Leeuw JW, Vierhout ME, Struijk PC. Anal sphincter damage after vaginal delivery: functional outcome and risk factors for fecal incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001 Sep; 80(9): 830-4
20. The University of Birmingham, National Horizon Scanning Centre, Stapled Haemorrhoidectomy, United Kingdom, 2001. Available from: [http:// www.publichealth.bham.ac.uk/horizon/PDF_files/Stapledhaemorrhoidectomy.PDF](http://www.publichealth.bham.ac.uk/horizon/PDF_files/Stapledhaemorrhoidectomy.PDF)
21. Jewell DJ, Young G. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (2): CD001142
22. Tytgat GN, Heading RC, Muller-Lissner S. Contemporary understanding and management of reflux and constipation in the general population and pregnancy: a consensus meeting. *Aliment Pharmacol Ther* 2003 Aug 1; 18: 291-301

KEHAMILAN DENGAN PENYAKIT GINJAL

A. Kurdi Syamsuri dan Nuswil Bernolian

Tujuan Instruksional Umum

1. Menjelaskan perubahan anatomik dan fungsional ginjal dan saluran kemih selama kehamilan.
2. Menjelaskan penyakit-penyakit ginjal dan saluran kemih yang sering terjadi pada kehamilan dan pengaruhnya terhadap kehamilan.
3. Menjelaskan pengaruh kehamilan terhadap penyakit ginjal dan saluran kemih.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Menjelaskan penyakit infeksi saluran kemih pada kehamilan.
2. Menjelaskan bakteriuria asimtomatik pada kehamilan.
3. Menjelaskan sistitis pada kehamilan.
4. Menjelaskan pielonefritis akut pada kehamilan.
5. Menjelaskan pielonefritis kronik pada kehamilan.
6. Menjelaskan glomerulonefritis akut pada kehamilan.
7. Menjelaskan glomerulonefritis kronik pada kehamilan.
8. Menjelaskan sindroma nefrotik pada kehamilan.
9. Menjelaskan gagal ginjal akut pada kehamilan.
10. Menjelaskan batu ginjal dan saluran kemih pada kehamilan.
11. Menjelaskan ginjal polikistik pada kehamilan.
12. Menjelaskan tuberkulosis ginjal pada kehamilan.
13. Menjelaskan kehamilan pascanefrektomi ginjal.
14. Menjelaskan kehamilan pascatransplantasi ginjal.
15. Menjelaskan kehamilan dengan keganasan urologi.
16. Menjelaskan dialisis selama kehamilan.
17. Menjelaskan gagal ginjal idiopatik pascapersalinan.

Pandangan bahwa perempuan yang menderita penyakit ginjal sebaiknya menghindari kehamilan, telah ada sejak abad lalu. Luaran bayi dipercaya akan kurang baik dan pasien yang menderita penyakit ginjal disarankan melakukan terminasi kehamilan. Setelah tahun 1975 rasa pesimis itu berganti menjadi optimis sehubungan dengan banyaknya publikasi studi kasus mengenai kehamilan dengan penyakit ginjal yang dikonfirmasi dengan biopsi ginjal, sehingga kebanyakan perempuan dengan gangguan ginjal dapat melewati kehamilan tanpa kelainan yang berarti. Selain itu, data-data mengenai perempuan hamil dengan transplantasi ginjal sejak tahun 2000 telah memberikan hasil yang menggembirakan. Kesemuanya ini memberikan pandangan bahwa sebagian besar perempuan yang mempunyai gangguan fungsi ginjal minimal dapat hamil dengan kemungkinan kehamilannya berhasil mencapai 90 %¹.

Di Amerika Serikat rasio kelahiran hidup dari perempuan dengan riwayat penyakit ginjal adalah 6,6 per 1.000 dari semua ras dan usia. Pada perempuan kulit putih rasio kelahiran adalah 3,0 per 1.000 kelahiran hidup dibandingkan 2,2 per 1.000 kelahiran hidup pada kulit hitam.

Perubahan Anatomi Ginjal dan Saluran Kemih

Dalam kehamilan terjadi perubahan anatomik dan fungsional ginjal dan saluran kemih, yang sering menimbulkan gejala, kelainan fisik, dan perubahan hasil pemeriksaan laboratorium. Oleh karena itu, perlu dipahami benar mengenai perubahan-perubahan ginjal dan saluran kemih dalam kehamilan agar tidak terjadi kesalahan dalam membuat diagnosis dan terapi yang dapat merugikan ibu dan bayi.

Volume, berat, dan ukuran ginjal bertambah selama kehamilan. Panjang ginjal bertambah mencapai 1 cm dan ginjal kanan lebih besar sedikit daripada ginjal kiri bila diukur secara radiografis. Bahkan, perubahan yang lebih jelas terjadi pada sistem pengumpul di mana kaliks renalis, pelvis renalis, dan ureter semuanya mengalami dilatasi bermakna. Dilatasi ini terjadi pada awal kehamilan sekitar usia 6 – 10 minggu, yang pada trimester awal lebih jelas pada sebelah kanan, meliputi 90 % perempuan sampai aterm, dan menetap antara 4 – 6 minggu sampai 3 – 4 bulan pascapersalinan¹⁻⁸.

Pelebaran yang tidak simetris ini mungkin disebabkan oleh perubahan uterus yang membesar dan mengalami dekstrorotasi, relaksasi otot polos akibat peningkatan kadar progesteron (hidroureter dan hidronefrosis fisiologik), atau karena terjadinya penekanan fisiologik karena pembesaran vena ovarium kanan yang terletak di atas ureter, sedangkan pada yang sebelah kiri tidak terdapat karena adanya sigmoid sebagai bantalan. Ureter juga akan mengalami pemanjangan, melekung, dan kadang berpindah letak ke lateral, dan akan kembali normal 8 – 12 minggu setelah melahirkan. Semua hal di atas dapat dilihat dengan pemeriksaan pielografi intravena¹⁻⁵.

Selain itu, juga dapat terjadi hiperplasia dan hipertrofi otot dinding ureter dan kaliks, dan berkurangnya tonus otot-otot saluran kemih karena pengaruh kehamilan. Dilatasi ureter ini memungkinkan timbulnya refluks air kemih dari kandung kemih ke dalam ureter. Akibat pembesaran uterus, hipereimi organ-organ pelvis, dan pengaruh hormo-

nal terjadi perubahan pada kandung kemih yang dimulai pada kehamilan usia 4 bulan. Kandung kemih akan berpindah lebih anterior dan superior. Pembuluh-pembuluh di daerah mukosa akan membengkak dan melebar. Otot kandung kemih mengalami hipertrofi akibat pengaruh hormon estrogen. Kapasitas kandung kemih meningkat sampai 1 liter, kemungkinan karena efek relaksasi dari hormon progesteron¹⁻⁵.

Perubahan Fungsional Ginjal dan Saluran Kemih

Kehamilan merupakan suatu kondisi hiperdinamik, hipervolemik, dengan adaptasi yang tampak pada semua sistem organ utama. Perubahan fisiologik penting yang timbul pada ginjal selama kehamilan, antara lain:

- Peningkatan aliran plasma renal (*Renal Plasma Flow/RPF*).
- Peningkatan tingkat filtrasi glomerulus (*Glomerular Filtration Rate/GFR*).
- Perubahan reabsorpsi glukosa, sodium, asam amino, dan asam urat tubular.

Peningkatan GFR terjadi selama fase luteal dari siklus menstruasi dan terus meningkat setelah konsepsi, kemudian mencapai puncak sampai sekitar 50 % di atas kadar pada perempuan yang tidak hamil sampai akhir trimester kedua. Sejak kehamilan trimester kedua, GFR akan meningkat sampai 30 – 50 % di atas nilai normal perempuan tidak hamil. Peningkatan ini menetap sampai usia kehamilan 36 minggu, lalu terjadi penurunan 15 – 20 %^{2-5,9}.

Peningkatan RPF dimulai sejak trimester kedua yang kemungkinan disebabkan oleh efek kombinasi curah jantung yang meningkat dan resistensi vaskular ginjal sebagai peningkatan produksi prostaglandin ginjal. RPF akan meningkat sebesar 50 – 80 % di atas kadar perempuan tidak hamil, dengan rata-rata 137 ml/menit. Setelah itu, nilainya akan turun mendekati 25 %, tetapi relatif masih lebih tinggi di atas kadar perempuan tidak hamil. Semakin tua kehamilan, efek kompresif dari pembesaran uterus pada aorta-vena kava dapat menurunkan aliran darah ginjal yang efektif menjadi 20 %. Akibatnya, akan terjadi penurunan kadar kreatinin serum dan urea nitrogen darah^{1,2,4,5,9}.

Alasan mengapa hemodinamik ginjal meningkat selama kehamilan berhubungan dengan peranan penting *nitric-oxide (NO)-dependent endothelium-derived relaxing factor* atau relaksin. Stimulusnya berasal dari ibu dan vasodilatasi gestasional menyebabkan penurunan tonus arteriole preglomerular dan postglomerular sehingga tekanan darah intraglomerular tetap konstan. Hal ini membuktikan bahwa hiperfiltrasi gestasional tidak akan mempengaruhi fungsi ginjal perempuan dalam jangka panjang. Peningkatan GFR dan *Effective Renal Plasma Flow (ERPF)* ini juga dapat menjelaskan mengapa ekskresi glukosa, asam amino, dan vitamin larut air, akan meningkat selama kehamilan. Kehamilan dengan lesi penyakit ginjal mendasar dan *borderline* atau proteinuria minimal mungkin mengalami peningkatan ekskresi protein, dan sebaiknya tidak disalahartikan sebagai eksaserbasi penyakit ginjal^{1,9}.

Mungkin ada penurunan pada reabsorpsi tubular terhadap glukosa, di mana bila dikombinasikan dengan peningkatan bermakna dari beban filtrasinya, dapat menjelas-

kan mengapa banyak perempuan dengan metabolisme karbohidrat normal dapat bermanifestasi glukosuria selama kehamilan^{4,5}.

Sebagai akibat peningkatan GFR juga, konsentrasi asam urat serum menurun selama kehamilan trimester kedua, tetapi akan kembali normal seperti keadaan tidak hamil (4 – 60 mg/dl) pada trimester ketiga. Beberapa peneliti meyakini bahwa preeklampsia secara selektif mempengaruhi reabsorpsi tubulus dan menyebabkan peningkatan asam urat^{1-5,9}.

Tes Fungsi Ginjal

Klirens kreatinin endogen merupakan cara utama untuk menilai GFR pada perempuan yang tidak hamil, juga bermanfaat dalam mengevaluasi fungsi ginjal pada perempuan hamil. Batas normal terendah selama kehamilan mencapai 30 % di atas kadar normal pada perempuan tidak hamil. Namun, ada beberapa kondisi klinik yang menyebabkan kesalahan dalam perkiraan GFR dari pengukuran klirens kreatinin endogen atau penentuan kreatinin serum. Formula Cockcroft dan Gault, yang menghitung klirens dari $P_{\text{kreatinin}}$, usia, dan berat badan, biasanya memperkirakan GFR perempuan hamil yang lebih besar. Jika disfungsi ginjal sedang atau lebih luas (kreatinin serum $\geq 1,5$ mg/dl atau $133 \mu\text{mol/l}$), proporsi klirens mungkin disebabkan oleh sekresi, sehingga menyebabkan perkiraan GFR yang lebih besar¹.

Tabel 64-1. Nilai laboratorium ginjal normal pada perempuan hamil

Nilai laboratorium	Perempuan tidak hamil	Perempuan hamil
BUN, mg/dl	6 – 27	7,2 – 10,2
Klirens kreatinin, ml/menit	100 – 180	150 – 200
Kreatinin serum, mg/dl	0,5 – 0,8	0,3 – 0,6
Asam urat, mg/dl	2,2 – 7,5	3,2 – 3,5
Protein total, mg/24 jam	< 150	< 300

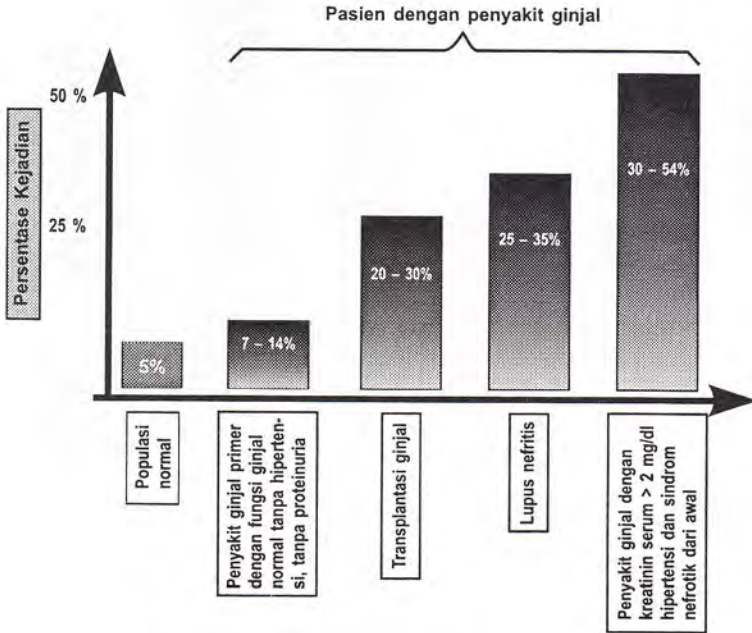
Dikutip dari Thorsen MS, Poole JH⁹

Tabel 64-2. Nilai gas darah arteri normal pada perempuan hamil

Nilai	Perempuan tidak hamil	Perempuan hamil
Ph	7,35 – 7,45	7,40 – 7,45
$P_a\text{O}_2$, mmHg	85 – 100	101 – 108
$P_a\text{CO}_2$, mmHg	36 – 44	27 – 32
HCO_3^- , mEq/l	24 – 30	18 – 21

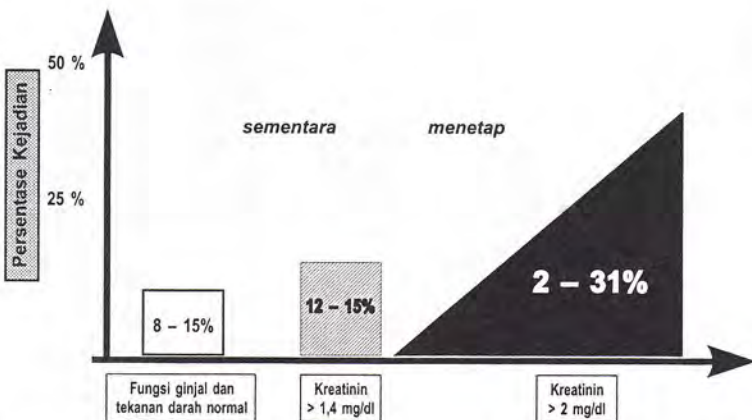
Dikutip dari Thorsen MS, Poole JH⁹

Hubungan antara kelainan-kelainan yang dapat terjadi pada perempuan hamil dengan gangguan ginjal dapat dilihat pada gambar berikut ini.



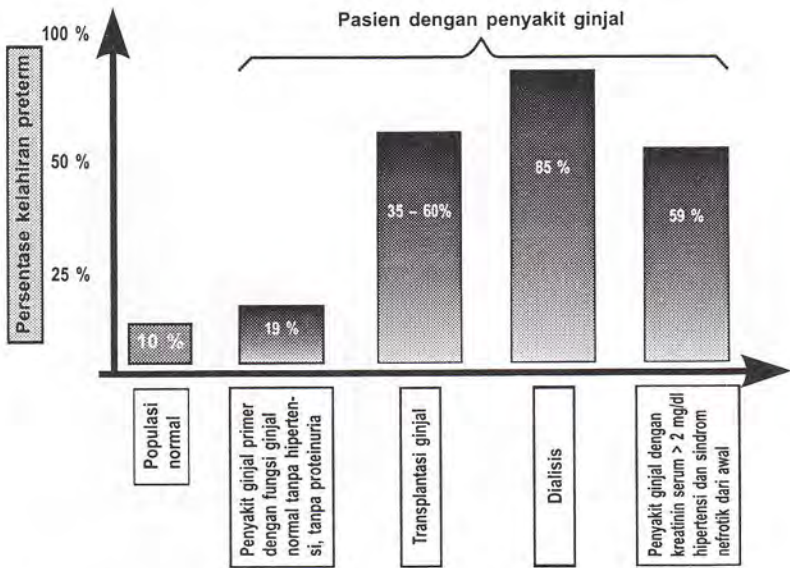
Gambar 64-1. Perbandingan kejadian preeklampsia pada populasi normal dan penderita ginjal

Dikutip dari Stratta P, Canavese C, Quaglia M¹¹



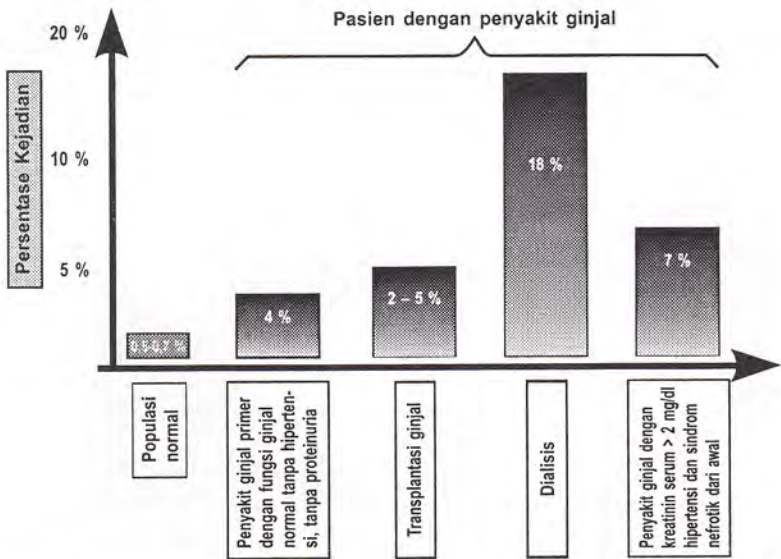
Gambar 64-2. Perubahan sementara dan menetap pada perempuan hamil normal dan dengan penyakit ginjal

Dikutip dari Stratta P, Canavese C, Quaglia M¹¹



Gambar 64-3. Perbandingan kelahiran preterm antara populasi normal dan penderita ginjal

Dikutip dari Stratta P, Canavese C, Quaglia M¹¹



Gambar 64-4. Perbandingan mortalitas perinatal antara populasi normal dan penderita sakit ginjal

Dikutip dari Stratta P, Canavese C, Quaglia M¹¹

Penyakit Ginjal dan Saluran Kemih pada Kehamilan

Infeksi Saluran Kemih (ISK)

Infeksi saluran kemih merupakan infeksi yang paling sering terjadi selama kehamilan (4 – 10 %). Meskipun bakteriuria asimtomatik paling sering dijumpai, infeksi asimtomatik bisa melibatkan traktus yang lebih bawah dan menyebabkan sistitis, atau bisa juga melibatkan kaliks, pelvis dan parenkim ginjal, dan menyebabkan pielonefritis^{1,2,4,5}.

Dikatakan ISK bila pada pemeriksaan urin ditemukan bakteri yang jumlahnya lebih dari 10.000/ml, atau terdapatnya pertumbuhan 100.000 koloni bakteri atau lebih per milimeter jumlah urin *midstream* dengan teknik *catch*. Beberapa peneliti berpendapat bahwa jumlah bakteri 20.000 – 50.000 telah menunjukkan infeksi aktif^{1,2,4-7}.

Apabila ditemukan bakteri yang jumlahnya lebih dari 10³ per ml ini disebut dengan istilah bakteriuria. Bakteriuria ini mungkin tidak disertai gejala, disebut bakteriuria asimtomatik, dan mungkin pula disertai gejala, yang disebut bakteriuria simptomatik. Walaupun infeksi dapat terjadi karena penyebaran kuman melalui pembuluh darah atau saluran limfe, tetapi yang terbanyak atau tersering adalah kuman-kuman naik ke atas melalui uretra, ke dalam kandung kemih dan saluran kemih yang lebih atas (*ascenderen infection*). Kuman yang tersering dan terbanyak sebagai penyebab adalah *E. coli*, di samping kemungkinan kuman-kuman lain seperti *E. aerogenes*, *Klebsiella*, dan *Pseudomonas*^{1,2,4,5,7,8}.

Bakteriuria Asimtomatik

Frekuensi bakteriuria asimtomatik kira-kira 2 – 10 %, dan dipengaruhi oleh paritas, ras, sosioekonomi perempuan hamil tersebut. Di Amerika Serikat paling tinggi ditemukan pada perempuan kulit hitam. Jika tidak ditangani dengan benar, 25 % akan menjadi pielonefritis akut^{1,5}.

Beberapa peneliti mendapatkan adanya hubungan kejadian bakteriuria dengan peningkatan angka kejadian anemia dalam kehamilan, persalinan prematur, gangguan pertumbuhan janin, dan preeklampsia. Oleh karena itu, perempuan hamil dengan bakteriuria harus diobati dengan saksama sampai urin bebas dari bakteri, yang dibuktikan dengan pemeriksaan berulang kali.

Beberapa regimen antibiotik berhasil digunakan untuk terapi bakteriuria asimtomatik. Satu dari yang banyak digunakan adalah nitrofurantoin 400 mg per hari selama 7 hari. Ampisilin, sefalekssin, dan trimetoprim-sulfametoksazol dapat digunakan dengan keberhasilan yang sama. Hasil terapi seharusnya dikonfirmasi dengan pengulangan kultur urin dan terapi seharusnya diteruskan sampai bakteriuria berkurang. Jika bakteriuria masih ada sampai 2 tahap pengobatan, penting untuk memberikan satu dosis antibiotik (500 mg sefalekssin atau 100 mg nitrofurantoin) setiap malam selama kehamilan. Terapi harian yang terus-menerus juga penting pada pasien yang mengalami reinfeksi oleh spesies bakteri yang berbeda^{1,2,4,5}.

Sistitis dan Uretritis

Sistitis adalah peradangan kandung kemih tanpa disertai radang bagian atas saluran kemih. Sistitis ini cukup sering dijumpai dalam kehamilan dan nifas. Kuman penyebab utama adalah *E. coli*, di samping dapat pula oleh kuman-kuman lain. Faktor predisposisi adalah uretra perempuan yang pendek, sistokel, adanya sisa air kemih yang tertinggal, di samping penggunaan kateter yang sering dipakai dalam usaha mengeluarkan air kemih dalam pemeriksaan ginekologi atau persalinan. Penggunaan kateter ini akan mendorong kuman-kuman yang ada di uretra distal untuk masuk ke dalam kandung kemih^{1,2,4,5}.

Gejala-gejala sistitis khas sekali, yaitu disuria terutama pada akhir berkemih, meningkatnya frekuensi berkemih dan kadang-kadang disertai nyeri di bagian atas simfisis, perasaan ingin berkemih yang tidak dapat ditahan, air kemih kadang terasa panas, suhu badan mungkin normal atau meningkat, dan nyeri di daerah suprasimfisis. Pada pemeriksaan laboratorium, biasanya ditemukan banyak leukosit dan eritrosit dan kadang-kadang juga ada bakteri. Kadang dijumpai hematuria, sedangkan proteinuria biasanya tidak ada^{1,2,4-8}.

Sistitis dapat diobati dengan sulfonamid, ampicilin, atau eritromisin. Perlu diperhatikan obat-obat lain yang baik digunakan untuk pengobatan infeksi saluran kemih, tetapi mempunyai pengaruh tidak baik bagi janin ataupun ibu^{1,5}.

Pielonefritis Akut

Pielonefritis akut merupakan salah satu komplikasi yang paling sering dijumpai dalam kehamilan, dan frekuensinya kira-kira 1 – 2 %, terutama pada kehamilan trimester 2 dan 3 dan permulaan masa nifas¹⁻⁵.

Penyakit ini biasanya disebabkan oleh *E. coli* (80 %), dan dapat pula oleh kuman-kuman lain seperti *S. aureus*, *B. proteus*, dan *P. aeruginosa*. Kuman dapat menyebar secara hematogen atau limfogen, akan tetapi terbanyak berasal dari kandung kemih. Predisposisinya antara lain yaitu penggunaan kateter untuk mengeluarkan air kemih, air kemih yang tertahan karena perasaan sakit waktu berkemih yang disebabkan oleh trauma persalinan, atau luka pada jalan lahir. Penderita yang menderita pielonefritis kronik atau glomerulonefritis kronik yang sudah ada sebelum kehamilan, sangat mendorong terjadinya pielonefritis akut ini^{1,2,4,5,7,8}.

Gejala penyakit biasanya timbul mendadak. Perempuan yang sebelumnya merasa sakit pada kandung kemih, malaise, menggigil, badan panas, dan rasa nyeri di angulus kostovertebralis, terutama daerah lumbal atas. Nafsu makan berkurang, mual, muntah, dan kadang diare, dan dapat pula ditemukan banyak sel leukosit dan sering bergumpal, silinder sel darah, dan kadang ditemukan bakteri. Kebanyakan pasien menunjukkan tanda-tanda gangguan fungsi ginjal, seperti peningkatan BUN serum dan kreatinin serta kreatinin klirens yang rendah pada kehamilan. Kultur urin menunjukkan hasil positif.

Perlu diperhatikan diagnosis banding lain seperti apendisitis akut, solusio plasenta, tumor putaran tungkai, dan infeksi nifas.

Pielonefritis akut selama kehamilan dapat menimbulkan konsekuensi yang serius. Beberapa di antaranya dapat menyebarkan endotoksin, yang dapat menyebabkan syok sepsis atau trauma pulmo. Ada kejadian pada literatur yang mengindikasikan bahwa perempuan hamil mendapat endotoksin yang lebih besar daripada perempuan tidak hamil.

Terapi pada pasien hamil dengan pielonefritis akut sebaiknya dilakukan secara agresif untuk menghindari perkembangan penyakit dan kejadian infeksi serius. Pasien harus dirawat, diberi cukup cairan dan antibiotika seperti ampicilin atau sulfonamid, sampai tes kepekaan kuman, kemudian antibiotika disesuaikan dengan hasil tes kepekaan tersebut. Kultur darah seharusnya dilakukan ketika pasien menggigil atau mengalami peningkatan temperatur.

Pasien dengan pielonefritis akut selama kehamilan memerlukan pengawasan tanda-tanda vital minimal setiap 4 jam. Takikardi dan hipotensi bisa menjadi indikasi syok endotoksin dini. Pasien juga membutuhkan pengawasan yang berkelanjutan dengan tekanan oksimetri. Desaturasi seharusnya diikuti dengan pemeriksaan foto toraks untuk mengetahui kemungkinan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS). Persalinan prematur sering terjadi dan pasien membutuhkan observasi kontraksi uterus dan janin yang berkelanjutan.

Dua aspek fundamental dari terapi pada pasien pielonefritis akut adalah pemberian cairan dan antibiotika intravena. Pasien sering mengalami dehidrasi dan oliguria, dan membutuhkan ekspansi yang cepat dari volume intravaskular dengan cairan kristaloid. Pilihan antibiotika untuk pielonefritis akut menggunakan ampicilin 2 gram intravena setiap 4 sampai 6 jam. Sayangnya resistensi mikrobial dari bakteri gram negatif terhadap ampicilin meningkat. Untuk alasan ini, menunda hasil identifikasi laboratorium dari spesies infeksius dan sensitivitasnya terhadap antibiotika, pilihan terapi yang terbaik adalah memberikan kombinasi ampicilin atau sulbaktam dan aztreonam. Kedua antibiotika seharusnya diberikan intravena. Sefalosporin adalah terapi alternatif pada pasien yang alergi dengan ampicilin.

Pasien yang tidak merespons terapi dengan cepat membutuhkan pemeriksaan tambahan untuk menemukan kemungkinan obstruksi. Sonogram ginjal diindikasikan secara insial, dan jika dibutuhkan, modifikasi IVP, hanya satu atau dua foto toraks menunjukkan penggunaan medium kontras, seharusnya dilakukan. *Stent* ureteral dan nefrostomi perkutaneus dapat berguna pada pasien dengan obstruksi saluran kemih.

Biasanya pengobatan berhasil baik walaupun kadang-kadang penyakit ini dapat timbul lagi. Pengobatan sedikitnya dilanjutkan sampai 10 hari dan kemudian penderita harus tetap diawasi akan kemungkinan berulangnya penyakit. Perlu diingat ada obat-obat yang tidak boleh diberikan pada kehamilan walaupun mungkin baik untuk pengobatan infeksi saluran kemih, seperti tetrasiklin. Terminasi kehamilan segera biasanya tidak diperlukan, kecuali pengobatan tidak berhasil atau fungsi ginjal makin memburuk. Prognosis bagi ibu umumnya cukup baik bila pengobatan cepat dan tepat diberikan, tetapi seringkali menimbulkan keguguran atau persalinan prematur¹⁻⁹.

Pielonefritis Kronik

Pielonefritis kronik biasanya tidak atau sedikit sekali menunjukkan gejala penyakit saluran kemih, dan merupakan predisposisi terjadinya pielonefritis akut dalam kehamilan. Penderita mungkin menderita tekanan darah tinggi. Pada keadaan penyakit yang lebih berat didapatkan penurunan tingkat filtrasi glomerulus (GFR), dan hasil urinalisis dapat normal, mungkin ditemukan protein kurang dari 2 g per hari, dan gumpalan sel darah putih.

Prognosis bagi ibu dan janin bergantung pada luasnya kerusakan jaringan ginjal. Penderita yang hipertensi dan insufisiensi ginjal mempunyai prognosis buruk. Penderita ini sebaiknya tidak hamil, karena risiko tinggi. Pengobatan penderita yang menderita pielonefritis kronik ini tidak banyak yang dapat dilakukan, dan kalau menunjuk ke arah pielonefritis akut, seperti yang telah diuraikan, perlu dipertimbangkan untuk terminasi kehamilan^{1,5-8,12-3,15-6}.

Glomerulonefritis Akut

Glomerulonefritis akut jarang dijumpai pada perempuan hamil. Penyakit ini dapat timbul setiap saat dalam kehamilan dan pada penderita nefritis dapat menjadi hamil. Yang menjadi penyebab biasanya Streptokokus beta-hemolitikus tipe A. Sering ditemukan bahwa penderita pada saat yang sama atau beberapa minggu sebelumnya menderita infeksi jalan napas, seperti tonsilitis, atau infeksi lain oleh streptokokus, suatu hal yang menyokong infeksi fokal.

Gambaran klinik ditandai oleh timbulnya hematuria dengan tiba-tiba, edema, dan hipertensi pada penderita yang sebelumnya tampak sehat. Kemudian sindroma ditambah dengan oliguria sampai anuria, nyeri kepala, dan mundurnya visus (retinitis albuminika). Diagnosis menjadi sulit apabila timbul serangan kejang dengan atau tanpa koma yang disebabkan oleh komplikasi hipertensi serebral, atau oleh uremia, atau apabila timbul edema paru akut. Apabila penyakitnya diketahui dalam trimester ketiga, maka harus dibedakan dengan preeklampsia dan eklampsia. Pemeriksaan urin menghasilkan sebagai berikut: proteinuria, eritrosit dan silinder hialin, silinder korel, dan silinder eritrosit.

Pengobatan sama dengan di luar kehamilan dengan perhatian khusus, istirahat baring, diet yang sempurna dan rendah garam, pengendalian hipertensi, serta keseimbangan cairan dan elektrolit. Untuk pemberantasan infeksi cukup diberi penisilin karena streptokokus peka terhadap penisilin^{1,7-9}.

Glomerulonefritis Kronik

Perempuan hamil dengan glomerulonefritis kronik sudah menderita penyakit itu beberapa tahun sebelumnya. Karena itu, pada pemeriksaan kehamilan pertama dapat dijumpai proteinuria, sedimen yang tidak normal, dan hipertensi. Diagnosis mudah

dibuat bila dijumpai hal-hal di atas. Apabila gejala penyakit baru timbul dalam kehamilan yang sudah lanjut, atau ditambah dengan pengaruh kehamilan (*superimposed preeclampsia*), maka lebih sulit untuk membedakannya dari preeklampsia murni.

Suatu ciri tetap ialah makin memburuknya fungsi ginjal karena makin lama makin banyak kerusakan yang diderita oleh glomerulus ginjal, bahkan sampai tercapai tingkat akhir, yakni ginjal kisut. Penyakit ini terdiri atas 4 macam berikut ini.

- Hanya terdapat proteinuria menetap dengan atau tanpa kelainan sedimen.
- Dapat menjadi jelas sebagai sindroma nefrotik.
- Dalam bentuk akut seperti pada glomerulonefritis akut.
- Gagal ginjal sebagai penjelmaan pertama.

Keempatnya dapat menimbulkan gejala insufisiensi ginjal dan penyakit kardiovaskular hipertensif.

Pengobatan tidak memberi hasil yang memuaskan karena penyakitnya bertambah berat. Peningkatan penyakit, tensi yang sangat tinggi, dan tambahan dengan pielonefritis akut harus ditanggulangi dengan saksama. Dalam hal terakhir, pengakhiran kehamilan perlu dipertimbangkan. Sebaiknya penderita glomerulonefritis kronik tidak hamil.

Prognosis bagi ibu dan janin dalam kasus tertentu bergantung pada fungsi ginjal dan derajat hipertensi. Perempuan hamil dengan glomerulonefritis kronik ada yang segera meninggal, ada yang agak lama. Perempuan dengan fungsi ginjal yang cukup baik tanpa hipertensi yang berarti dapat melanjutkan kehamilan sampai cukup bulan, walaupun biasanya bayinya lahir dismatur akibat insufisiensi plasenta. Apabila penyakit sudah berat, apalagi disertai tekanan darah yang sangat tinggi, biasanya kehamilan berakhir dengan abortus dan partus prematur, atau janin mati dalam kandungan^{1,2,4,6-9,11-5}.

Sindroma Nefrotik

Sindroma nefrotik, yang dahulu dikenal dengan nama nefrosis, ialah suatu kumpulan gejala yang terdiri atas edema, proteinuria (lebih dari 5 gram sehari), hipoalbuminemia, dan hiperkolesterolemia. Mungkin sindroma ini diakibatkan oleh adanya reaksi antigen-antibodi dalam pembuluh darah kapilar glomerulus. Penyakit-penyakit yang dapat menyertai sindroma nefrotik ialah glomerulonefritis kronik (paling sering), lupus eritematosus, diabetes mellitus, amiloidosis, sifilis, dan trombosis vena renalis. Selain itu, sindroma ini dapat pula timbul akibat keracunan logam berat (timah, air raksa), obat-obat anti kejang, serta racun serangga.

Apabila kehamilan disertai sindroma nefrotik, maka pengobatan serta prognosis ibu dan anak bergantung pada faktor penyebabnya dan pada beratnya insufisiensi ginjal. Komplikasi yang sering timbul berupa aborsi spontan, pertumbuhan janin terhambat, dan kelahiran prematur.

Sedapat mungkin faktor penyebabnya harus dicari, kalau perlu, dengan biopsi ginjal. Penderita harus diobati dengan saksama atau pemakaian obat-obat yang menjadi sebab harus dihentikan. Penderita diberi diet tinggi protein. Infeksi sedapatnya dicegah dan

yang sudah ada harus diberantas dengan antibiotika. Tromboemboli dapat timbul dalam masa nifas. Siberman dan Adam menganjurkan pengobatan heparin dalam masa nifas pada perempuan dengan sindroma nefrotik. Dapat pula diberi obat-obat kortikosteroid dalam dosis tinggi^{1,2,4,6-9,14-6}.

Gagal Ginjal Akut dalam Kehamilan

Gagal ginjal akut merupakan komplikasi yang sangat gawat dalam kehamilan dan nifas karena dapat menimbulkan kematian atau kerusakan fungsi ginjal yang tidak bisa sembuh lagi. Angka kejadiannya pada perempuan hamil di negara maju adalah 1 dalam 10.000 populasi dan di negara berkembang 1 dalam 2.000 - 5.000 kehamilan, dengan tingkat mortalitas melebihi 50 %^{1,5}.

Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal secara nyata, ditandai dengan jumlah urin yang keluar kurang dari 400 ml/24 jam atau kurang dari 20 ml/jam.

Gagal ginjal akut pada perempuan hamil biasanya merupakan akibat dari rendahnya aliran darah ke korteks ginjal. Enam puluh persen kasus hipoperfusi disebabkan oleh eklampsia. Tiga puluh persen kasus didasari oleh beratnya perdarahan akibat plasenta previa atau solusio plasenta. Lima persen lagi inadekuatnya perfusi darah ke ginjal disebabkan oleh sindroma nefrotik, hipertensi maligna, atau sindroma uremia hemolitik.

Beberapa penyebab gagal ginjal akut yang khusus pada kehamilan, meliputi pre-eklampsia, eklampsia, sindroma HELLP, penyakit hati berlemak akut pada kehamilan, dan gagal ginjal akut pascapersalinan. Risiko maternal bergantung pada penyebab yang mendasarinya. Secara umum dapat menyebabkan gangguan elektrolit asam-basa, masalah kelebihan cairan, persalinan prematur, dan koagulopati. Risiko janin meliputi prematuritas dan dehidrasi pada neonatus^{1,2,4,6-9}.

Pada kasus yang jarang, gagal ginjal dalam kehamilan merupakan konsekuensi obstruksi ureter karena overdistensi uterus atau dikarenakan proses inflamasi akut seperti lupus nefritis.

Kelainan ini didasari oleh 2 jenis patologi:

- Nekrosis tubular akut, apabila sumsum ginjal mengalami kerusakan.
- Nekrosis kortikal bilateral apabila sampai kedua ginjal yang menderita.

Penderita yang mengalami sakit gagal ginjal akut ini sering dijumpai pada kehamilan muda 12 - 18 minggu dan kehamilan cukup bulan. Pada kehamilan muda sering disebabkan oleh abortus septik yang disebabkan oleh bakteri *Chlostridia welchii* atau *streptococcus*. Gambaran klinik yaitu berupa sepsis, dan adanya tanda-tanda oliguria mendadak dan azotemia, serta pembekuan darah intravaskular (DIC), sehingga terjadi nekrosis tubular akut. Kerusakan ini dapat sembuh kembali bila kerusakan tubulus tidak terlalu luas dalam waktu 10 - 14 hari. Seringkali dilakukan tindakan histerektomi. Akan tetapi, ada peneliti yang menganjurkan tidak perlu melakukan histerektomi, asal pada penderita diberikan antibiotika yang adekuat dan intensif serta dilakukan dialisis terus-menerus sampai fungsi ginjal baik. Lain halnya dengan nekrosis kortikal yang

bilateral, biasanya dihubungkan dengan solusio plasenta, preeklampsia berat atau eklampsia, kematian janin dalam kandungan yang lama, emboli air ketuban yang menyebabkan terjadi DIC, reaksi transfusi darah atau pada perdarahan banyak yang dapat menimbulkan iskemi.

Penderita dapat meninggal dalam waktu 14 hari setelah timbulnya anuria. Kerusakan jaringan dapat terjadi di beberapa tempat yang tersebar atau ke seluruh jaringan ginjal^{1,2,4,5,7-9,14}.

Batu Ginjal (Nefrolitiasis) dan Saluran Kemih (Urolitiasis)

Batu ginjal dan saluran kemih dalam kehamilan jarang terjadi. Frekuensinya sangat sedikit, yakni 1 dari 1.500 persalinan, dan ada yang mengatakan 0,03 – 0,07 %, biasanya terjadi selama trimester kedua dan ketiga. Walaupun demikian, perlu juga diperhatikan karena urolitiasis ini dapat mendorong timbulnya infeksi saluran kemih, atau menimbulkan keluhan pada penderita berupa nyeri pinggang dan nyeri kuadran bawah yang mendadak, kadang berupa kolik dan hematuria. Perlu anamnesis tentang riwayat penderita sebelumnya, terutama mengenai penyakit saluran kencing, untuk membantu membuat diagnosis urolitiasis. Diagnosis lebih tepat dengan melakukan pemeriksaan IVP dan MRI.

Bila diketahui adanya urolitiasis dalam kehamilan, terapi pertama adalah analgetika untuk menghilangkan sakitnya, diberi cairan agar banyak batu dapat ke bawah karena hampir 80 % batu akan dapat turun ke bawah, dan antibiotika. Pada penderita yang membutuhkan tindakan operasi, sebaiknya operasi dilakukan setelah trimester pertama atau setelah pascapersalinan^{1,2,4,5,7,9,16}.

Ginjal Polikistik

Ginjal polikistik adalah penyakit sistemik yang umumnya bersifat autosomal dominan yang sering progresif sampai stadium akhir penyakit ginjal, yang membutuhkan dialisis atau transplantasi.

Hasil kehamilan bergantung pada derajat hipertensi, insufisiensi ginjal, dan infeksi saluran kemih atas. Chapman dan kawan-kawan meneliti 235 perempuan terpengaruh yang memiliki total angka kehamilan sebesar 605 kehamilan. Kemudian hasilnya dibandingkan dengan 108 perempuan yang tidak terpengaruh yang memiliki total kehamilan sebanyak 244. Derajat komplikasi hampir sama (33 % dibandingkan 26 %). Komplikasi seperti hipertensi dan preeklampsia lebih sering pada perempuan dengan penyakit ginjal polikistik. Kehamilan tampaknya tidak menyebabkan perburukan atau akselerasi/percepatan perjalanan penyakit^{2,5,7}.

Tuberkulosis Ginjal

Jarang dijumpai perempuan hamil dengan tuberkulosis ginjal walaupun dalam literatur disebutkan ada. Beberapa penulis percaya bahwa terdapat pertahanan alami dari

perempuan hamil terhadap tuberkulosis. Sebaliknya, peningkatan aktivitas fisiologik dalam kehamilan dapat memicu pertumbuhan fokus TBC lama yang ada. Bila terjadi, biasanya pada ginjal sebelah kanan^{5,18-21}.

Diagnosis tuberkulosis ginjal ditentukan bila ditemukan tuberkel kuman Mikobakterium tuberkulosis pada ginjal, tetapi hal ini sulit dilakukan karena diperlukan tindakan invasif. Tes tuberkulin tidak dapat dijadikan patokan karena kehamilan mengurangi sensitivitas tuberkulin. Diagnosis dapat ditegakkan bila ditemukan leukosit, eritrosit, dan tuberkulosis dalam urin.

Penanganan TBC ginjal dalam kehamilan:

- Konservatif, dengan mengobati gejala yang timbul sampai akhir kehamilan.
- Paliatif, dengan melakukan terminasi kehamilan bertujuan untuk mencegah kerusakan yang ditimbulkan oleh proses tuberkulosis.
- Radikal, yang terdiri atas nefrektomi atau kombinasi aborsi dan nefrektomi. Nefrektomi merupakan pilihan apabila tuberkulosis hanya terjadi pada satu ginjal. Tindakan ini diperlukan pada 69 % kasus tuberkulosis ginjal dengan eksaserbasi akut pada kehamilan. Aborsi tidak menghentikan proses tuberkulosis.

Komplikasi yang dapat terjadi adalah abortus dan janin yang terinfeksi. Mortalitas ibu dan bayi apabila tidak diobati berkisar 30 – 40 %. Terapi TBC ginjal sama dengan terapi TBC organ-organ lain. Untuk membuat diagnosis TBC ginjal diperlukan pemeriksaan laboratorium khusus^{5,18-21}.

Kehamilan Pascanefrektomi

Pada penderita yang mempunyai satu ginjal karena kelainan kongenital atau pascanefrektomi, dapat atau boleh hamil sampai aterm asal fungsi ginjalnya normal. Perlu pemeriksaan fungsi ginjal sebelum hamil dan selama kehamilan serta diawasi dengan baik karena kemungkinan timbulnya infeksi saluran kemih. Persalinan dapat berlangsung pervaginam kecuali dalam keadaan-keadaan tertentu⁵.

Kehamilan Pascatransplantasi Ginjal

Akhir-akhir ini terdapat laporan tentang kehamilan sampai cukup bulan setelah perempuan mengalami transplantasi ginjal. Prognosisnya cukup baik bila ginjal yang diimplantasikan tersebut berasal dari donor yang hidup. Selama kehamilan mungkin timbul komplikasi pada ibu dan janinnya.

Bila ginjal yang ditransplantasikan tersebut berasal dari ginjal donor yang telah meninggal (kadaver), maka kemungkinan akan terjadi kerusakan atau fungsi ginjal akan memburuk setelah 1 tahun, sehingga pada perempuan tersebut harus dilakukan dialisis terus-menerus untuk mempertahankan hidupnya. Perempuan yang menginginkan hamil setelah mendapat transplantasi ginjal, haruslah diawasi ketat oleh dokter spesialis obstetri dan spesialis ginjal.

Penolakan *graft* ginjal akan sulit didiagnosis karena pasien yang hamil tidak selalu memperlihatkan tanda klinik penolakan, seperti demam, oliguria, nyeri, dan penurunan

an fungsi ginjal. Biasanya, penolakan akan mirip dengan pielonefritis, preeklampsia, atau nefrotoksik akibat siklosporin. Biopsi ginjal mungkin dapat mendeteksi sebelum terapi agresif antipenolakan dimulai.

Kelahiran pervaginam direkomendasikan pada kebanyakan perempuan pascatransplantasi ginjal. Selama persalinan, teknik aseptik, monitor keseimbangan cairan, status beban kardiovaskular, dan evaluasi temperatur sangat diperlukan. Pada periode perinatal, dosis steroid harus ditambah untuk melindungi stres persalinan dan untuk mencegah penolakan pascapersalinan. Hidrokortison 100 mg tiap 6 jam harus diberikan selama persalinan dan setelah melahirkan. Menyusui dihentikan bagi pasien yang menggunakan obat imunosupresif.

Pada mayoritas resipien ginjal, kehamilan tidak tampak menyebabkan masalah berlebihan atau ireversibel dengan fungsi *graft* stabil sebelum kehamilan.

Keganasan

Keganasan urologi dalam kehamilan jarang terjadi, dengan perkiraan insiden 1 per 1.000 kehamilan. Walaupun perempuan hamil mengalami perubahan imunologik yang memungkinkan janin untuk bertahan hidup, hanya sedikit bukti yang menunjukkan bahwa kehamilan memicu terjadinya keganasan^{4,6}.

Renal cell carcinoma diikuti oleh *angiomyolipoma* adalah lesi ginjal yang paling sering ditemukan pada kehamilan. Massa di pinggang atau hematuria merupakan gejala yang ditemukan pada 88 % dan 47 % pasien hamil dengan tumor ginjal. Usaha untuk menghindari paparan radiasi terhadap janin adalah membatasi usaha diagnosis dengan hanya menggunakan USG atau MRI. Strategi manajemen untuk tersangka tumor ginjal biasanya berdasarkan trimester kehamilan, tetapi kasusnya harus individualistik berdasarkan harapan dari ibu dan keluarganya. Banyak yang mendukung bahwa nefrektomi harus dilakukan jika ditemukan keganasan ginjal pada trimester I, dan pembedahan harus ditunda setelah persalinan jika diagnosis dibuat pada trimester III. Perbedaan pendapat masih terjadi menyangkut terapi pada trimester II. Beberapa tetap berpendapat bahwa pembedahan harus ditunda sampai trimester III, sedangkan yang lain berpendapat ditunggu sampai minggu ke-28, dilakukan tes kematangan paru, dan lalu dilakukan nefrektomi. Dengan cara ini morbiditas persalinan prematur dapat dikurangi^{1,4,6,25}.

Kurang dari 30 kasus kanker kandung kemih didiagnosis selama kehamilan, yang ditemukan di literatur. Dokter harus teliti terhadap gejala hematuria dengan melakukan sistoskopi dan USG ginjal. Sistoskopi dapat dilakukan dalam kehamilan. Beberapa ahli bahkan menyarankan bahwa USG kandung kemih yang akurat dapat menggantikan peran sistoskopi. Tumor kandung kemih sebaiknya direseksi secara transuretral. Lesi dengan derajat tinggi harus diawasi ketat, sedangkan lesi derajat tinggi dengan keterlibatan otot mungkin membutuhkan kistektomi. Diagnosis yang dibuat pada trimester lanjut kehamilan yang membutuhkan kistektomi, dapat ditunda setelah persalinan atau dilakukan setelah seksio sesarea^{1,2,4,6,25}.

Dialisis Selama Kehamilan

Sebagian besar gangguan fungsi ginjal diikuti oleh infertilitas. Selama 30 tahun terakhir, frekuensi konsepsi pada pasien dialisis meningkat, proses kehamilan meningkat, dan telah melibatkan berbagai proses klinik. Dengan adanya dialisis peritoneal, fertilitas dapat dikembalikan.

Lindheimer dan kawan-kawan menyarankan dialisis awal dilakukan pada serum kreatinin antara 5 – 7 mg/dl. Perubahan volume mendadak harus dihindari untuk mencegah terjadinya hipotensi. Maka, perpanjangan waktu dialisis harus dapat memperbaiki hasil kehamilan²⁷. Dibutuhkan dosis kalsiferol dan eritropoietin yang lebih tinggi. Komplikasi yang mungkin terjadi meliputi hipertensi berat, gagal jantung, dan sepsis¹.

Gagal Ginjal Idiopatik Pascapersalinan

Pada tahun 1968 Robson dan kawan-kawan menemukan apa yang dipercaya sebagai sindroma gagal ginjal akut ireversibel yang berkembang setelah 6 minggu pascapersalinan, dengan tingkat mortalitas 60 – 70 %¹.

Kondisi ini juga dilaporkan menyertai suatu kehamilan ektopik. Ciri khas pasien menunjukkan oliguria, atau dalam satu waktu anuria, azotemia progresif cepat, seringkali anemia hemolitik mikroangiopati dan koagulopati. Tekanan darah dapat normal atau meningkat walaupun akselerasi hipertensi pernah dilaporkan terjadi¹.

Kehamilan dan kelahiran normal pada 7 kasus yang dilaporkan tanpa diketahui penyebabnya. Ada anggapan disebabkan oleh suatu penyakit virus, fragmen plasenta yang tertahan, obat seperti komponen ergotamin, agen oksitosik, atau kontrasepsi oral. Beberapa pasien mengalami hipokomplemenemia yang diduga disebabkan oleh faktor imunologik. Defisiensi prostasiklin juga dihubungkan sebagai etiologi penyakit ini. Perubahan patologik yang diidentifikasi dari biopsi ginjal adalah nekrosis dan proliferasi endotel glomerulus serta nekrosis, trombosis, penebalan tunika intima arteriol. Tidak ada abnormalitas vaskular yang terlihat pada organ bagian dalam pada 4 kasus yang dilakukan otopsi. Perubahan morfologik pada eritrosit berupa hemolisis mikroangiopatik dan trombositopenia. Hal ini juga ditemukan pada sindroma uremia hemolitik atau trombotik trombositopeni purpura. Sindroma ini lebih sering disebut trombotik mikroangiopati¹.

RUJUKAN

1. Lindheimer MD, Grunfeld JP, Davison JM. Renal disorders. In: Baron WM, Lindheimer MD, Davison JM, eds. Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. St. Louis: Mosby 2000: 39-70
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III L, Wenstrom KD. Renal and urinary tract disorders. Williams Obstetrics. 22nd ed. New York: McGraw-Hill 2005: 1093-110
3. Sehdev HM. Renal disease in pregnancy. In: Bader TJ. Editor. Ob/gyn secrets. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby, 2005: 246-9

4. Davison J. Renal disease. In: Edmonds DK, editor. *Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology*. 17th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing 2007: 260-9
5. Hudono ST, Yunizaf. Penyakit ginjal dan saluran kemih. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Editor. *Ilmu Kebidanan*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo 1999: 510-17
6. Kesler SS, Shah N, Hwang JJ. Urologic complications during pregnancy. In: Apuzzio JJ, Vintzileos AM, Iffy L, eds. *Operative obstetrics*. 3rd ed. London and New York: Taylor and Francis 2006: 441-9
7. Asrat T, Nageotte MP. Renal disease. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. *High risk pregnancy. Management options*. London: WB Saunders Company Limited 1996: 465-79
8. Steinfeld JD, Wax JR. Maternal physiologic adaptations to pregnancy. In: Seifer DB, Samuels P, Kniss DA, eds. *The physiologic basis of gynecology and obstetrics*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001: 365-73
9. Thorsen MS, Poole JH. Renal disease in pregnancy. *J Perinat Neonat Nurs* 2002; 15(4): 13-26
10. Sturm N. Renin/Angiotensin/Aldosterone/ANP. 2006. Available at URL: http://www.gravitywaves.com/chemistry/CHE452/22_RenAngioAldoANP18.htm
11. Stratta P, Canavese C, Quaglia M. Pregnancy in patients with kidney disease. *J Nephrol* 2006; 19: 135-43
12. Jones DC, Hayslett JP. Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335: 226-32
13. Cunningham FG, Cox SM, Harstad TW, Mason RA, Pritchard JA. Chronic renal disease and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(2): 453-9
14. Rosenfeld JA. Renal disease and pregnancy. *Am Fam Phys* 1989; 39(4): 209-12
15. Hou S. Pregnancy in chronic renal insufficiency and end stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 235-52
16. Germain S, Nelson-Piercy C. Lupus nephritis and renal disease in pregnancy. *Lupus* 2006; 15: 148-55
17. Wayment RO, Schwartz BF, Choe JM, Prasad R. Pregnancy and urolithiasis. In: Garriss JB, Talavera F, Rivlin ME, Wolf JS, Leslie SW, eds. *Medline*
18. Pugh WS. Tuberculosis of the kidney in pregnancy. *Southeastern Clinical Society of New York* 1927: 591-5
19. Doveren RF, Block R. Tuberculosis and pregnancy: a provincial study, 1990-1996. *Neth J Med* 1998; 52: 100-6
20. Jana N, Vasishta K, Saha SC, Ghosh K. Obstetrical outcomes among women with extrapulmonary tuberculosis. *N Engl J Med* 1999; 341: 645-9
21. Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. Tuberculosis and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 13307-14
22. Lessan-Pezeshki M. Pregnancy after renal transplantation: points to consider. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 703-7
23. Davison JM. Pregnancy in renal allograft recipients: prognosis and management. *Ballier Clin Obstet Gynecol* 1987; 1: 1027-45
24. Lindheimer MD, Katz AI. Pregnancy in the renal transplant patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 173-6
25. Bar Oz B, Hackman R, Einarson T, Koren G. Pregnancy outcome after cyclosporine therapy during pregnancy: a meta-analysis. *Transplantation* 2001; 71: 1051-5
26. Giatras I, Levy DP, Malone FD, Carlson JA, Jungers P. Pregnancy during dialysis: case report and management guidelines. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3266-72
27. Bagon JA, Vernaev H, De Muylder X, Lafontaine JJ, Martens J, Van Roost G. Pregnancy and dialysis. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 756-65
28. Okundaye I, Abrinko P, Hou S. Registry of pregnancy in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 766-73
29. Grossman SD, Hou S, Moretti MI, Saran S. Nutrition in the pregnant dialysis patient. *J Renal Nutr* 1993; 3: 56-66
30. Chao AS, Huang JY, Lien R, Kung FT, Chen PJ, Hsieh PC. Pregnancy in women who undergo long-term hemodialysis. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 152-6

KEHAMILAN DAN GANGGUAN ENDOKRIN

Wawang Setiawan Sukarya

Tujuan Instruksional Umum

Menggambarkan fisiologi endokrin dan perubahannya pada kehamilan.

Tujuan Instruksional Khusus

Mendiskusikan masalah yang sering timbul pada kehamilan dengan gangguan endokrin seperti diabetes mellitus dan penyakit tiroid ditinjau dari segi patofisiologi, gambaran klinik, pengaruhnya pada kehamilan, evaluasi klinik, dan pengelolaannya.

Berbagai gangguan atau penyakit endokrin dapat mempersulit atau menghambat kehamilan dan sebaliknya kehamilan dapat mempengaruhi penyakit endokrin. Penyakit endokrin pada kehamilan yang paling umum dijumpai adalah diabetes mellitus dan tiroid. Dasar patogenesis terjadinya gangguan endokrin sebagian besar adalah akibat proses otoimun. Sejumlah otoantigen, otoantibodi, dan elemen-elemen imunitas seluler, diduga akan menghancurkan atau merangsang kelenjar tiroid, pankreas, atau jaringan kelenjar adrenal. Pada sebagian besar kasus yang tidak spesifik (misalnya infeksi virus), akan merupakan awal terjadinya respons antigen dan reaksi jaringan yang khas, yang kemudian akan diikuti oleh proses mediasi imunitas sehingga menyebabkan rusaknya kelenjar.

Beberapa faktor predisposisi yang berperan adalah genetik (antigen kompleks histokompatibilitas mayor), dan lingkungan (kelainan otoimun endokrin). Sel-sel limfosit janin, sel stem (*stem cells*), dan DNA, selama kehamilan akan menetap di dalam organ-organ ibu dan hal inilah yang merupakan dasar terjadinya penyakit-penyakit otoimun.

PENYAKIT KELENJAR TIROID DALAM KEHAMILAN

Kehamilan akan menyebabkan perubahan struktur dan fungsi kelenjar tiroid ibu, sehingga kadang-kadang menyulitkan penegakan diagnosis penyakit atau menentukan adanya kelainan tiroid.

Proses hiperplasia glandular dan bertambahnya volume kelenjar tiroid akan menyebabkan kelenjar tiroid membesar sedang, sehingga penggunaan iodid (*Iodide uptake*) oleh kelenjar tiroid ibu juga akan meningkat. Akibatnya, sekresi harian hormon tiroksin juga akan meningkat. Pada awal kehamilan hormon tiroksin ibu akan berpindah ke janin sehingga terjadi hipotiroidisme janin. Proses ini akan terjadi selama kehamilan.

Hormon tiroid diperlukan untuk perkembangan otak dan fungsi mental normal. Selain kadar hormon total ataupun terikat, konsentrasi *thyroid-binding globulin* (TBG) dalam serum darah ibu juga akan meningkat secara bermakna. Akibat rangsangan tiroid, karena adanya aktivitas silang dari hormon *chorionic gonadotropin* yang lemah, maka pada awal kehamilan aktivitas tirotropin akan menurun, sehingga tidak dapat melalui sawar plasenta.

Pada kehamilan 12 minggu pertama kadar hormon *chorionic gonadotropin* akan mencapai puncaknya dan kadar tiroksin bebas akan meningkat dan akan menekan kadar tirotropin, sehingga *thyrotropin releasing hormone* (TRH) tidak dapat terdeteksi dalam serum darah ibu. Berbeda dengan trimester pertama, pada pertengahan kehamilan, walaupun serum TRH janin tidak meningkat, tetap dapat terdeteksi. Hal ini karena ada transfer plasenta yang minimal.

Gangguan kelenjar tiroid pada umumnya didapatkan pada perempuan muda. Insidensi hipertiroidism, hipotiroidism, dan tiroiditis diperkirakan sekitar 1 %.

Terdapat hubungan yang erat antara fungsi kelenjar tiroid ibu dan janin yang dikandungnya. Janin bergantung pada hormon tiroksin ibu. Obat-obat yang diminum ibu akan mempengaruhi kelenjar tiroid ibu dan kelenjar tiroid janin.

Sebagian besar gangguan kelenjar tiroid dapat diketahui dengan terdeteksinya otoantibodi pada berbagai komponen sel. Antibodi selain dapat merangsang fungsi kelenjar tiroid, juga dapat menghambat atau bahkan menyebabkan terjadinya peradangan kelenjar tiroid, sehingga jaringan tiroid akan menjadi hancur.

Thyroid Stimulating Immunoglobulin yang menempel dan mengaktifkan reseptor tirotropin menyebabkan hiperfungsi dan pertumbuhan kelenjar tiroid. Antibodi ini dapat diidentifikasi pada sebagian besar penderita dengan gambaran klasik penyakit Graves.

Hipertiroid

Insidensi kehamilan dengan gejala klinik tirotoksikosis atau hipertiroidisme adalah 1 : 2.000 kehamilan¹.

Kehamilan normal akan menimbulkan keadaan klinik yang mirip dengan kelebihan tiroksin (T₄), sehingga tirotoksikosis yang ringan mungkin akan sulit terdiagnosis. Beberapa gejala yang sering ditemukan adalah takikardi pada kehamilan normal, nadi rata-rata waktu tidur meningkat, tiromegali, eksoftalmus, dan berat badan tidak bertambah walaupun cukup makan.

Gambaran laboratorium memperlihatkan kadar serum T4 bebas meningkat, sedangkan kadar tirotropin menurun. Kadar tirotropin bisa terdeteksi sampai kadar kurang dari 0,1 mU/l, sehingga akan menyebabkan ditemukannya keadaan hipertiroid subklinis (sekitar 1 %)². Keadaan subklinis ini dapat ditemukan dan terdeteksi dengan pemeriksaan tirotropin. Efek jangka panjang keadaan tirotoksikosis subklinikal yang persisten ini tidak banyak diketahui. Walaupun begitu pasien dengan keadaan subklinis ini perlu diawasi secara berkala karena dapat menyebabkan terjadinya aritmia jantung, hipertrofi ventrikel jantung, dan osteopenia.

Etiologi

Penyebab yang paling umum terjadinya tirotoksikosis dalam kehamilan adalah penyakit Graves. Proses otoimun pada organ spesifik ini biasanya berhubungan dengan antibodi yang merangsang kelenjar tiroid seperti yang telah dibahas sebelumnya. Antibodi yang merangsang kelenjar tiroid ini (*thyroid-stimulating antibody*) selama kehamilan akan menurun dan pada sebagian besar perempuan akan menyebabkan terjadinya remisi kimia³.

*Terapi*⁴

Tirotoksikosis yang terjadi selama kehamilan hampir selalu dapat dikontrol dengan obat-obatan jenis *thiomide*. Beberapa klinisi memilih *propylthiouracil* (PTU) karena obat ini sebagian menghambat perubahan T4 menjadi T3 dan lebih sedikit melewati sawar plasenta bila dibandingkan dengan *methimazole*. Kedua obat ini efektif dan cukup aman untuk digunakan dalam terapi tirotoksikosis. Walaupun jarang dan belum terbukti, penggunaan metimazole harus lebih berhati-hati karena pemberian pada awal kehamilan diduga ada hubungannya dengan terjadinya atresia esofagus, kelooid, dan *aplasia cutis*. Obat-obatan yang digunakan untuk mengobati penyakit tiroid ibu dapat menyebabkan penghancuran jaringan kelenjar tiroid janin, sehingga dapat dipertimbangkan untuk melakukan terminasi kehamilan.

Bila terapi dengan obat-obatan tidak berhasil, atau bila terjadi efek toksis dari obat-obatan tersebut, maka dipertimbangkan untuk tiroidektomi.

Hasil Akhir Kehamilan

Keadaan bayi perinatal dari perempuan dengan tirotoksikosis sangat bergantung pada tercapainya tidaknya pengontrolan metabolik. Kelebihan tiroksin dapat menyebabkan terjadinya keguguran spontan.

Pada perempuan yang tidak mendapat pengobatan, atau pada mereka yang tetap hipertiroid meskipun terapi telah diberikan, akan meningkatkan risiko terjadinya pre-eklampsia, kegagalan jantung, dan keadaan perinatal yang buruk⁵.

Efek pada Janin dan Neonatus¹

Sebagian besar janin bisa dalam keadaan eutiroid dan sebagian kecil lainnya hiper atau hipotiroid. Kedua kondisi ini dapat terjadi seiring dengan ada tidaknya goiter.

Gambaran klinik yang mungkin dapat ditemukan pada bayi-baru lahir dari ibu yang terpapar tiroksin secara berlebihan adalah sebagai berikut.

- Terlihatnya gambaran goiter tirotoksikosis pada janin atau bayi baru lahir akibat adanya transfer *thyroid-stimulating immunoglobulins* melalui plasenta. Janin bisa dalam keadaan *nonimmune hydrops* atau bahkan meninggal.
- Dapat terjadi goiter hipotiroid pada janin dari ibu yang mendapatkan pengobatan golongan *thiomide*. Keadaan hipotiroid ini dapat diterapi dengan pemberian tiroksin secara intra-amniotik.
- Pada janin juga dapat terjadi hipotiroidism tanpa adanya goiter sebagai akibat masuknya *thyrotropin-receptor blocking antibodies* ibu melalui plasenta.

Diagnosis Janin¹

Penilaian yang dilakukan pada janin masih kontroversial. Bila didapatkan *thyroid-stimulating antibodies* ibu yang abnormal, pertumbuhan janin terhambat, kegagalan jantung, atau goiter, dengan atau tanpa takikardia, maka sebaiknya dilakukan pemeriksaan darah janin (*fetal blood sampling*). Akan tetapi, karena keadaan hiper atau hipotiroid pada janin dapat menimbulkan hidrops, pertumbuhan janin terhambat, goiter, ataupun takikardia, maka tindakan *fetal blood sampling* hanya cocok pada kehamilan yang diperberat oleh penyakit Graves.

Hipotiroid

Sebagian besar penyakit hipotiroid pada orang dewasa disebabkan oleh proses dirusaknya kelenjar tiroid oleh otoantibodi, khususnya antibodi *antithyroid peroxidase*. Oleh karena itu, gangguan-gangguan hipotiroid juga berhubungan dengan tirotoksikosis Graves. Kedua kelainan ini mungkin berhubungan akibat terjadinya transfer timbal balik sel-sel janin pada kehamilan sebelumnya.

Secara klinis diagnosis hipotiroid ditegakkan apabila kadar tiroksin bebas rendah, sedangkan kadar tirotropin meningkat.

Keadaan hipotiroid dihubungkan dengan meningkatnya kejadian infertilitas (kemandulan) atau keguguran, dan tidak umum ditemukan keadaan hipotiroid yang berat dalam kehamilan⁶.

Insidensi dalam Kehamilan

Insidensi kejadian hipotiroid adalah sekitar 2,5 %. Defisiensi kelenjar tiroid klinik ditemukan pada 1,3 per 1.000 dan subklinis 23 per 1.000 orang¹.

Hipotiroid Subklinis

Insidensi keadaan hipotiroid subklinis pada perempuan berusia antara 18 – 45 tahun adalah sekitar 5 %. Dari semua ini, 2 – 5 % per tahunnya keadaan mereka memburuk dan berkembang menjadi kegagalan tiroid secara klinis.

Faktor keturunan merupakan faktor risiko. Faktor-faktor risiko lainnya untuk terjadinya kegagalan kelenjar tiroid adalah penyakit diabetes tipe 1 dan antibodi anti-mikrosomal⁷.

Efek Hipotiroid Subklinis pada Hasil Akhir Kehamilan

Kelainan organ tiroid ibu dan janin saling berhubungan. Pada keduanya fungsi tiroid sangat bergantung pada cukup tidaknya asupan iodin. Defisiensi asupan iodin pada awal kehamilan dapat menyebabkan keadaan hipotiroid pada ibu.

Hipotiroid dengan gambaran klinik yang jelas berhubungan dengan keadaan perinatal yang buruk. Jika gangguan tiroid ini dapat diatasi sebelum terjadi kehamilan, biasanya didapatkan keadaan perinatal yang normal.

Terapi pengganti yang digunakan adalah dengan memberikan tiroksin, dosis antara 50 – 100 g per hari. Kadar serum tiotropin diukur setiap 4 – 6 minggu dan dosis tiroksin ditingkatkan antara 25 – 50 g sampai mencapai nilai normal.

Kehamilan berhubungan dengan peningkatan kebutuhan tiroksin yaitu sekitar sepertiganya dan kemungkinan akibat meningkatnya produksi hormon estrogen. Oleh karena itu, pada kehamilan kebutuhan tiroksin pengganti jadi lebih tinggi.

Keadaan hipotiroid pada ibu dapat menghambat perkembangan neurofisiologik janin. Anak-anak yang dilahirkan oleh perempuan dengan kadar T4 kurang dari 10 persentil, berisiko terjadinya ketidakseimbangan perkembangan psikomotor. Selain itu, pada hipotiroid subklinis bisa meningkatkan terjadinya persalinan prematur, solusio plasenta, dan perawatan bayi di NICU¹.

Defisiensi Iodin

Begitu konsepsi terjadi, kebutuhan iodin yang cukup sangat diperlukan guna perkembangan neurologik janin. Asupan yang direkomendasikan selama kehamilan adalah paling tidak 220 g/hari.

Defisiensi iodin akan mempengaruhi gangguan perkembangan neurologik janin. Pemberian suplemen tambahan pada keadaan defisiensi iodin yang ringan, akan mencegah terjadinya goiter pada janin.

Defisiensi iodin yang sedang akan memberikan efek sedang pula dan efeknya terhadap perkembangan fungsi intelektual dan psikomotor sangat bervariasi, sedangkan defisiensi iodin yang berat akan menyebabkan kerusakan yang berat seperti keadaan kretinisme endemik (*endemic cretinism*)⁸.

Pemberian tambahan iodin sebelum kehamilan akan mencegah kerusakan neurologik akibat defisiensi berat, bahkan akan memberikan efek pencegahan yang parsial meskipun baru diberikan ketika kehamilan sudah terjadi.

Hipotiroid Kongenital

Insidensi hipotiroid kongenital adalah sekitar 1 di antara 4.000 – 7.000 bayi. Tujuh puluh lima persen bayi-bayi dengan hipotiroid memiliki kondisi agensis kelenjar tiroid atau dishormonogenesis, sedangkan 10 % lainnya menderita hipotiroid transien. Pemberian terapi pengganti tiroksin secara dini dan agresif sangat penting untuk bayi-bayi ini, kecuali pada yang menderita hipotiroid kongenital yang berat⁹.

PENYAKIT DIABETES MELLITUS DALAM KEHAMILAN (*DIABETES MELLITUS GESTASIONAL*)

Diabetes mellitus merupakan penyakit metabolik dengan penyebab yang beragam, ditandai adanya hiperglikemi kronis serta perubahan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein akibat defek sekresi atau kerja insulin, atau keduanya.

Terdapat 4 macam klasifikasi diabetes yaitu:^{10,11,12}

- Diabetes tipe 1 (disebabkan oleh destruksi sel yang akan menyebabkan defisiensi absolut insulin)
- Diabetes tipe 2 (disebabkan oleh defek sekresi insulin yang progresif karena adanya insulin yang resisten).
- Tipe spesifik diabetes lainnya (disebabkan oleh faktor genetik, penyakit eksokrin pankreas, atau obat-obatan).
- Diabetes Mellitus Gestasional (DMG)

Diabetes merupakan komplikasi medik yang sering terjadi pada kehamilan. Ada dua macam perempuan hamil dengan diabetes, yaitu:

- Perempuan hamil dengan diabetes yang sudah diketahui sejak sebelum perempuan tersebut hamil (pregestasional).
- Perempuan hamil dengan diabetes yang baru diketahui setelah perempuan tersebut hamil (diabetes mellitus gestasional).

Definisi dan Komplikasi

Diabetes mellitus gestasional (DMG) adalah intoleransi glukosa yang dimulai atau baru ditemukan pada waktu hamil. Tidak dapat dikesampingkan kemungkinan adanya intoleransi glukosa yang tidak diketahui yang muncul seiring kehamilan. Setelah ibu melahirkan, keadaan DMG sering akan kembali ke regulasi glukosa normal.

Komplikasi yang mungkin terjadi pada kehamilan dengan diabetes sangat bervariasi. Pada ibu akan meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia, seksio sesarea, dan terjadinya diabetes mellitus tipe 2 di kemudian hari, sedangkan pada janin meningkatkan risiko terjadinya makrosomia, trauma persalinan, hiperbilirubinemia, hipoglikemi, hipokalsemia, polisitemia, hiperbilirubinemia neonatal, sindroma distress respirasi (RDS), serta meningkatnya mortalitas atau kematian janin^{14,15}.

Insidensi

Prevalensi global diabetes mellitus diperkirakan akan mencapai 380 juta pada tahun 2025. Pada tahun 2002 di Amerika terdapat lebih dari 131.000 perempuan hamil yang menderita komplikasi diabetes mellitus. Jumlah ini merupakan 3,3 % dari seluruh kelahiran hidup dan lebih dari 90 %-nya menderita diabetes mellitus gestasional. Meningkatnya prevalensi diabetes tipe 2, khususnya pada penduduk yang lebih muda, menyebabkan kehamilan dengan diabetes meningkat pula¹³.

Patofisiologi

Sebagian kehamilan ditandai dengan adanya resistensi insulin dan hiperinsulinemia, yang pada beberapa perempuan akan menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya DM selama kehamilan. Resistensi ini berasal dari hormon diabetogenik hasil sekresi plasenta yang terdiri atas hormon pertumbuhan (*growth hormon*), *corticotropin releasing hormon*, *placental lactogen*, dan progesteron. Hormon ini dan perubahan endokrinologik serta metabolik akan menyebabkan perubahan dan menjamin pasokan bahan bakar dan nutrisi ke janin sepanjang waktu. Akan terjadi diabetes mellitus gestasional apabila fungsi pankreas tidak cukup untuk mengatasi keadaan resistensi insulin yang diakibatkan oleh perubahan hormon diabetogenik selama kehamilan.

Kadar glukosa yang meningkat pada ibu hamil sering menimbulkan dampak yang kurang baik terhadap bayi yang dikandungnya. Bayi yang lahir dari ibu dengan DM biasanya lebih besar, dan bisa terjadi juga pembesaran dari organ-organnya (hepar, kelenjar adrenal, jantung). Segera setelah lahir, bayi dapat mengalami hipoglikemia karena produksi insulin janin yang meningkat, sebagai reaksi terhadap kadar glukosa ibu yang tinggi. Oleh karena itu, setelah bayi dilahirkan, kadar glukosanya perlu dipantau dengan ketat.

Ibu hamil penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik akan meningkatkan risiko terjadinya keguguran atau bayi lahir mati. Bila diagnosis diabetes mellitus sudah dapat ditegakkan sebelum kehamilan, tetapi tidak terkontrol dengan baik, maka janin berisiko mempunyai kelainan kongenital.

Diagnosis dan Skrining Diabetes Mellitus Gestasional

Skrining awal diabetes mellitus gestasional adalah dengan cara melakukan pemeriksaan beban 50 g glukosa pada kehamilan 24 – 28 minggu. Untuk tes ini pasien tidak perlu puasa.

Kadar glukosa serum atau plasma yang normal harus kurang dari 130 mg per dl (7,2 mmol per l) atau kurang dari 140 mg per dl (7,8 mmol per l). Dengan memakai nilai 130 mg per dl atau lebih akan meningkatkan sensitivitas tes sekitar 80 – 90 %, tetapi menurunkan spesifisitasnya dibanding bila dipakai nilai 140 mg per dl atau lebih¹⁶.

Apabila yang dipakai hanya nilai 130 mg per dl, hal ini akan meningkatkan terdeteksinya kasus diabetes mellitus gestasional yang berarti akan meningkatkan hasil

positif palsu³. Oleh karena itu, untuk mendeteksi adanya diabetes mellitus gestasional sebaiknya tidak dipakai hanya satu nilai, tetapi keduanya yaitu 130 mg per dl dan 140 mg per dl¹⁷.

Hasil tes satu jam yang abnormal harus dilanjutkan dengan pemeriksaan beban 100 g glukosa. Selama tiga hari pasien disuruh diet yang tidak ketat, kemudian dilakukan pemeriksaan darah puasa yang diambil dari pembuluh darah vena, serta setelah 1, 2, dan 3 jam pemberian 100 g glukosa. Selama periode pemeriksaan pasien harus tetap duduk dan tidak boleh merokok.

Untuk kriteria diagnostik sering dipakai kriteria dari *the National Diabetes Data Group* (NDDG), tetapi beberapa memakai kriteria dari Carpenter dan Coustan (lihat Tabel 65-1 di bawah ini)^{11,18}. Diagnosis diabetes mellitus gestasional ditegakkan apabila didapatkan dua atau lebih nilai yang abnormal.

Tabel 65-1.
Kriteria hasil abnormal setelah pemberian 100 gram glukosa
Three hour Oral Glucose Tolerance Tests (OGTT) pada perempuan hamil

Darah	National Diabetes Data Group ¹⁶	Carpenter and Coustan ¹⁷
Puasa	105 mg per dl (5,8 mmol per l)	95 mg per dl (5,3 mmol per l)
1 – jam	190 mg per dl (10,5 mmol per l)	180 mg per dl (10,0 mmol per l)
2 – jam	165 mg per dl (9,2 mmol per l)	155 mg per dl (8,6 mmol per l)
3 – jam	145 mg per dl (8,0 mmol per l)	140 mg per dl (7,8 mmol per l)

Catatan: *Diagnosis diabetes mellitus gestasional ditegakkan apabila ada dua atau lebih nilai abnormal (kadar glukosa serum atau plasma).*

Diagnosis yang praktis ialah menggunakan beban 75 g glukosa dan apabila ditemukan nilai > 140 mg/dl dianggap DMG dan nilai > 200 mg/dl merupakan DM yang jelas (berat).

Implikasi Antepartum

Morbiditas antepartum pada perempuan dengan diabetes mellitus gestasional (DMG), adalah kemungkinan terjadinya peningkatan gangguan hipertensi. Oleh karena itu, perlu pemantauan tekanan darah, kenaikan berat badan, dan ekskresi proteinuria, khususnya pada paruh kedua kehamilan secara baik. Kriteria diagnostik standar dan penatalaksanaan gangguan hipertensi dapat diterapkan pada perempuan dengan DMG.

Risiko klinik antepartum yang paling dominan dari DMG adalah terhadap janinnya. Risiko terjadinya kelainan kongenital pada janin akan meningkat, terutama pada bayi yang ibunya mengalami hiperglikemi berat (misalnya konsentrasi gula darah puasa segera berada di atas 120 mg/dl [6,7 mmol/l]). Dalam keadaan seperti ini sebaiknya dilakukan konseling dan pemeriksaan USG yang terarah untuk mendeteksi kelainan janin.

Kematian janin intrauterin merupakan salah satu komplikasi yang bisa terjadi pada kehamilan dengan diabetes, termasuk pula perempuan diabetes mellitus gestasional yang tidak dikelola dengan baik. Pasien semacam ini hendaknya dirujuk ke pusat pelayanan kesehatan yang lebih baik agar dapat dilakukan pemantauan gerakan janin dan pemeriksaan kardiotokografi.

Makrosomia (bayi dengan berat lebih dari 4.000 g) merupakan morbiditas yang paling sering dijumpai dan merupakan masalah serius karena bisa menyebabkan timbulnya kesulitan dan trauma persalinan. Makrosomia diduga disebabkan oleh adanya glukosa janin yang berlebihan akibat hiperglikemia pada ibu, selain faktor lainnya seperti ibu yang gemuk (obesitas), ras, dan etnis.

Perempuan hamil dengan diabetes dan obes atau dengan kenaikan berat badan waktu hamil berlebihan, merupakan faktor risiko utama terjadinya preeklampsia, seksio sesarea, kelahiran prematur, makrosomia janin, dan kematian janin.

Pengelolaan

Penanganan yang paling umum dan sering digunakan secara klinis adalah pemeriksaan konsentrasi gula darah ibu agar konsentrasi gula darah dapat dipertahankan seperti kehamilan normal. Pada perempuan dengan DMG harus dilakukan pengamatan gula darah preprandial dan posprandial. *Fourth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus* menganjurkan untuk mempertahankan konsentrasi gula darah kurang dari 95 mg/dl (5,3 mmol/l) sebelum makan dan kurang dari 140 dan 120 mg/dl (7,8 dan 6,7 mmol/l), satu atau dua jam setelah makan.

Pendekatan dengan pengaturan pola makan bertujuan menurunkan konsentrasi glukosa serum maternal, dengan cara membatasi asupan karbohidrat hingga 40 % – 50 % dari keseluruhan kalori, protein 20 %, lemak 30 – 40 % (*saturated* kurang dari 10 %), makan tinggi serat. Kenaikan berat badan selama kehamilan (*weight gain*) diusahakan hanya sekitar 11 – 12,5 kg saja. Program pengaturan gizi dan makanan yang dianjurkan oleh Ikatan Diabetes Amerika (*American Diabetes Association*) adalah pemberian kalori dan gizi yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan kehamilan dan mengurangi hiperglikemi ibu. Kalori harian yang dibutuhkan bagi perempuan dengan berat badan normal pada paruh kedua kehamilan adalah 30 kcal per kg berat badan normal.

Bila Indeks Massa Tubuh (*body mass index*) lebih dari 30 kg per m², maka dianjurkan asupan rendah kalori sampai 30 – 33 % (sekitar 25 kilo Kalori per kg). Diet ini akan mencegah terjadinya ketonemia. Olahraga teratur akan memperbaiki kontrol kadar gula darah pada perempuan hamil dengan diabetes mellitus gestasional walaupun pengaruhnya terhadap hasil perinatal belum jelas¹⁹.

Pemberian Insulin

Perempuan yang memiliki gejala morbiditas janin (berdasarkan pemeriksaan glukosa atau adanya janin yang besar) atau perempuan yang mempunyai konsentrasi gula darah

yang tinggi harus dirawat lebih saksama dan biasanya diberi insulin. Terapi insulin dapat menurunkan kejadian makrosomia janin dan morbiditas perinatal.

Dosis insulin yang diberikan sangat individual. Pemberian insulin ditujukan untuk mencapai konsentrasi gula darah pascaprandial kurang dari 140 mg/dl sampai mencapai kadar glikemi di bawah rata-rata dan hasil perinatal yang lebih baik, ketimbang dilakukannya upaya mempertahankan konsentrasi gula darah praprandial kurang dari 105 mg/dl, tetapi keadaan janin tidak diperhatikan.

Kejadian makrosomia dapat diturunkan dengan cara pemberian insulin untuk mencapai konsentrasi gula darah praprandial kurang lebih 80 mg/dl (4,4 mmol/l). Oleh karena itu, dalam merancang penatalaksanaan pemberian insulin harus dipertimbangkan ketepatan waktu pengukuran gula darah, konsentrasi target glukosa, dan karakteristik pertumbuhan janin.

Sebagai alternatif pemberian obat antidiabetik seperti metformin dan sulfonilurea dapat dipakai untuk mengendalikan gula darah.

Penatalaksanaan Antepartum

Penatalaksanaan antepartum pada perempuan dengan DMG bertujuan untuk:

- Melakukan penatalaksanaan kehamilan trimester ketiga dalam upaya mencegah bayi lahir mati atau asfiksia, serta menekan sekecil mungkin kejadian morbiditas ibu dan janin akibat persalinan.
- Memantau pertumbuhan janin secara berkala dan terus-menerus (misalnya dengan USG) untuk mengetahui perkembangan dan pertumbuhan ukuran janin sehingga dapat ditentukan saat dan cara persalinan yang tepat.
- Memperkirakan maturitas (kematangan) paru-paru janin (misalnya dengan amniosintesis) apabila ada rencana terminasi (seksio sesarea) pada kehamilan 39 minggu.
- Pemeriksaan antenatal dianjurkan dilakukan sejak umur kehamilan 32 sampai 40 minggu¹⁷. Pemeriksaan antenatal dilakukan terhadap ibu hamil yang kadar gula darahnya tidak terkontrol, yang mendapat pengobatan insulin, atau yang menderita hipertensi¹⁷. Dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan *nonstress test*, profil biofisik, atau modifikasi pemeriksaan profil biofisik seperti *nonstress test* dan indeks cairan amnion.

Cara dan Waktu Persalinan

Perempuan hamil dengan diabetes mellitus gestasional bukan merupakan indikasi seksio sesarea. Penanganan persalinan tetap harus berdasar kepada indikasi ibu dan janin, sama halnya dengan pengelolaan perempuan hamil tanpa diabetes.

Pada perempuan hamil diabetes gestasional dengan bayi makrosomia, komplikasi utama yang mungkin terjadi pada persalinan adalah trauma kelahiran seperti distosia bahu, fraktur tulang, dan injuri pleksus brakialis. Bayi yang dilahirkan juga berisiko mengalami hipoglikemi dan kelainan metabolik lainnya.

Pengambilan keputusan untuk melakukan persalinan lebih awal (pada kehamilan 38 minggu) dengan cara induksi persalinan atau seksio sesarea dilakukan atas pertimbangan risiko terjadinya kematian perinatal atau morbiditas perinatal yang berhubungan dengan makrosomia, distosia bahu, gawat janin, dan terjadinya sindroma distres respirasi. Penatalaksanaan perempuan hamil dengan DMG pada kehamilan 38 minggu dengan cara induksi persalinan yang mendapat pengobatan insulin, dihubungkan dengan upaya menurunkan berat badan janin di atas 4.000 g atau di atas persentil ke 90²⁴. Pada perempuan hamil dengan DMG yang mendapat pengobatan insulin, tidak ada manfaatnya menunda persalinan sampai melampaui umur kehamilan 38 – 39 minggu karena persalinan yang dilakukan pada kehamilan 38 – 39 minggu, bisa menurunkan kemungkinan terjadinya makrosomia.

Bila berat badan janin diduga lebih dari 4.500 g, persalinan dianjurkan dengan cara seksio sesarea²¹.

Pengelolaan Pascapersalinan

- Karena sudah tidak ada resistensi terhadap insulin lagi, maka pada periode pascapersalinan, perempuan dengan diabetes gestasional jarang memerlukan insulin.
- Pasien dengan diabetes yang terkontrol dengan diet, setelah persalinan tidak perlu diperiksa kadar glukosanya. Namun, bila pada waktu kehamilan diberi pengobatan insulin, sebelum meninggalkan rumah sakit perlu diperiksa kadar glukosa puasa dan 2 jam pascaprandial.
- Karena risiko terjadinya tipe 2 diabetes mellitus di kemudian hari meningkat, maka 6 minggu pascapersalinan perlu dilakukan pemeriksaan diabetes dengan cara pemeriksaan gula darah puasa dalam dua waktu atau 2 jam setelah pemberian 75 g glukosa pada *glucose tolerance test* (kadar kurang dari 140 mg per dl berarti normal, kadar antara 140 – 200 mg per dl, berarti ada gangguan toleransi glukosa, kadar lebih dari 200 berarti diabetes mellitus). Bila tes ini menunjukkan kadar yang normal, maka kadar glukosa darah puasa dievaluasi lagi setelah 3 tahun.
- Skrining diabetes ini harus dilakukan secara berkala, khususnya pada pasien dengan kadar glukosa darah puasa yang meningkat waktu kehamilan.²²
- Perempuan yang pernah menderita diabetes mellitus gestasional harus diberi konseling agar menyusui anaknya karena pemberian ASI akan memperbaiki kontrol kadar gula darah.²³
- Harus direncanakan penggunaan kontrasepsi karena sekali perempuan hamil menderita diabetes, maka dia berisiko terkena hal yang sama pada kehamilan berikutnya. Tidak ada pembatasan penggunaan kontrasepsi hormonal pada pasien dengan riwayat diabetes mellitus gestasional.
- Bagi perempuan yang obes, setelah melahirkan harus melakukan upaya penurunan berat badan dengan diet dan berolahraga secara teratur agar risiko terjadinya diabetes menjadi menurun.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ. Williams Obstetrics, 21st edition. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2001
2. Utiger RD. Subclinical hyperthyroidism: Just a low serum thyrotropin concentration, or something more? *N Eng J Med* 1994; 331: 1302
3. Amino N, Mori H, Iwatani Y, Tanizawa O et al. High prevalence of transient post partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. *N England J Med* 1982; 306: 849
4. Weetman AP. Grave's disease. *N Eng J Med* 2000; 343: 1236
5. Sherif IH, Oyan WT, Bosairi S, Carrascal SM. Treatment of hyperthyroidism in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 461
6. Glinoeer D, Riahi M, Grun JP, Kinthaert J. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994; 79: 197
7. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway C. The Colorado Thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 526
8. Hetzel BS. Iodine deficiency and fetal brain damage. *N Engl J Med*, 1994; 331: 1770
9. Lindsay RS, Toft AD. Hypothyroidism. *Lancet* 1997; 349: 413
10. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-57 [Medline]
11. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-57
12. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(suppl 1): 5-20
13. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 75: 221-8
14. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 146-56
15. Langer O, Levy J, Brustman L, Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M. Glycemic control in gestational diabetes mellitus--how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 646-53
16. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(suppl 1): 103-5
17. ACOG Practice Bulletin. Gestational diabetes. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). *Obstet Gynecol* 2001; 98: 525-38
18. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 768-73
19. Avery MD, Leon AS, Kopher RA. Effects of a partially home-based exercise program for women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 10-5
20. Ziegler MH, Grafton TF, Hansen DK. The effect of tolbutamide on rat embryonic development in vitro. *Teratology* 1993; 48: 45-51
21. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP. The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. *JAMA* 1996; 276: 1480-6
22. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2002; 25: 1862-8
23. Kjos SL, Henry O, Lee RM, Buchanan TA, Mishell DR Jr. The effect of lactation on glucose and lipid metabolism in women with recent gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 451-5
24. Boulvain M, Stan C, Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant women (Cochrane Review) In: The Cochrane Library, issue 2, 2003. Oxford: Update Software

ASPEK PSIKOLOGIK PADA KEHAMILAN, PERSALINAN, DAN NIFAS

Bantuk Hadijanto

Tujuan Instruksional Umum

Menjelaskan aspek psikologik dalam upaya mempersiapkan kehamilan, persalinan, dan nifas dengan baik.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami kehamilan sebagai transisi perkembangan.*
2. *Memahami gangguan psikiatrik dalam kehamilan dan nifas.*
3. *Memahami depresi pada kehamilan dan nifas.*
4. *Memahami kelainan psikologik pada kehamilan dan nifas.*
5. *Memahami penanganan gangguan psikologik dalam kehamilan dan persalinan.*

Perempuan dewasa pada saat memasuki masa pubertas akan mengalami perubahan-perubahan fisik dan psikik yang dapat berkembang baik secara fisiologik maupun patologik. Pada saat hamil perubahan-perubahan ini juga dirasakan sebagai beban sesuai dengan pertumbuhan kehamilan dan puncaknya akan terjadi pada saat persalinan. Persalinan yang terjadi baik secara fisiologis maupun patologis akan merupakan trauma psikik sebagai trauma persalinan. Pada masa setelah bersalin (masa nifas) perempuan tersebut juga akan memasuki era baru sebagai ibu, di mana ibu seolah-olah mempunyai kontrak kehidupan baru dalam hubungan ibu dan anak/bayi.

Perubahan psikologik pada perempuan dewasa dapat digolongkan dalam empat kelompok: sesuai dengan urutan perubahan fungsi kodrati sebagai perempuan yang berbentuk

- Persiapan menanti kehamilan
- Perubahan psikologik selama kehamilan
- Perubahan psikologik di waktu persalinan
- Perubahan psikologik selama nifas

Pada masa persiapan kehamilan perempuan dapat dihantui oleh beberapa hal, misalnya khawatir untuk bisa atau tidak bisa hamil, apakah keadaan indung telur dan produksi ovum/ovulasi baik atau tidak, dan apakah keadaan spermatozoa suami cukup baik sehingga dapat membuahi ovum yang diproduksi perempuan.

Pada masa kehamilan perempuan dapat dihantui beberapa pertanyaan yang dapat menimbulkan perubahan psikologik perempuan antara lain pertumbuhan janinku baik-baik, terjadi cacat bawaan atau tidak, bila minum obat tertentu apakah berpengaruh, kehamilan ini kembar atau tidak. Apakah plasentanya tidak menutupi jalan lahir, apakah ada lilitan tali pusat sampai timbul pertanyaan apakah boleh atau tidak berhubungan seksual dengan suami dan sebagainya.

Pada masa persalinan beberapa pertanyaan yang timbul antara lain bisa bersalin normal atau tidak, apakah harus operasi sesar, harus digunting/dilebarkan jalan lahirnya, apakah mampu mengejan, setelah bayi lahir plasentanya dapat lahir atau tidak, bila jalan lahir robek harus dijahit rasanya sakit hebat dan sebagainya.

Pada masa nifas beberapa hal yang sering menjadi pertanyaan pada perempuan antara lain berapa lama harus berbaring, kapan boleh jalan, kapan jahitan dilepas, bagaimana menyusui bayi dengan baik, apakah tidak timbul problema menyusui, kapan boleh berhubungan seksual dengan suami lagi, cara KB apa yang dipilih, apakah tidak sakit waktu dipasang, dan berhasilkah mengatur kehamilan yang akan datang.

Dengan melihat hal tersebut di atas, maka perempuan dewasa harus dipersiapkan psikiknya agar dapat menghadapi kehamilan, persalinan, dan masa nifas dengan baik.

Prokreasi atau mempunyai anak merupakan tujuan yang ingin dicapai oleh sebagian besar perempuan. Motivasi untuk hamil sangat bervariasi dan kompleks dan hanya sebagian perempuan yang menyadari hal ini. Keinginan untuk hamil tidak selalu sama dengan keinginan untuk mempunyai anak. Sebagai contoh suatu kehamilan dapat sebagai cara untuk membuktikan kemampuan reproduksi dari seseorang. Keinginan untuk hamil mungkin juga merupakan respons dari perasaan kesendirian, sebagai cara untuk menjaga hubungan dengan pasangan, atau merupakan respons atas desakan keluarga atau budaya untuk mempunyai anak. Pada beberapa budaya, anak merupakan penerus orang tua.

Kehamilan sebagai Transisi Perkembangan

Kehamilan, sama halnya dengan menarke dan menopause, adalah tahap utama perkembangan kehidupan seorang perempuan. Kehamilan dapat membawa kegembiraan dan sebaliknya merupakan peristiwa yang penuh dengan tekanan dan tantangan, khususnya pada kehamilan yang pertama. Banyak konflik yang akan timbul seperti adanya

tanggung jawab sebagai ibu, kebutuhan akan karier, atau tugas sebagai isteri dan ibu. Respons perempuan terhadap kehamilannya berhubungan dengan 5 variabel berikut.

- riwayat kehidupan keluarga
- kepribadian
- situasi kehidupan saat itu
- pengalaman kehamilan sebelumnya
- keadaan dan pengalaman kehamilan sekarang

Perkembangan psikologi selama kehamilan bervariasi menurut tahap kehamilan. Saat trimester pertama hal utama yang terjadi adalah usaha untuk menggabungkan janin, yang merupakan kesatuan dari dirinya dan pasangan. Pada trimester kedua, dengan mengenali gerakan janin, ibu akan menyadari bahwa janin adalah individu yang berdiri sendiri, yang mempunyai kebutuhan sendiri yang sementara tinggal di dalam tubuhnya. Pada trimester ketiga perempuan tersebut akan mendapati dirinya sebagai calon ibu dan mulai menyiapkan dirinya untuk hidup bersama bayinya dan membangun hubungan dengan bayinya. Di saat persalinan terjadilah perjuangan fisik dan psikik untuk melahirkan bayinya dengan segala kemampuan yang ada pada dirinya. Semua perjuangan ini akan dirasakan puas dan tidak menjadi beban lagi bila telah melahirkan bayinya dengan hasil baik. Pada masa nifas/pascapersalinan perempuan menerima kenyataan bahwa dirinya telah menjadi seorang ibu dan harus selalu menjaga hubungan yang baik dengan bayinya.

Perubahan psikik yang terjadi selama kehamilan sangat menentukan. Hal ini dapat mengubah perilaku saat dan sesudah melahirkan. O'Hara dan kawan-kawan menyatakan bahwa ibu hamil dengan latar belakang kelainan psikologik akan memerlukan perhatian khusus untuk meringankan beban psikologik yang dideritanya. Kendel dan kawan-kawan mendapatkan 10 dari 15 ibu nifas mengalami problem psikik. Kemungkinan terjadinya kelainan psikik pada masa nifas 30 kali lebih besar jika dibandingkan setelah 2 tahun terjadinya persalinan. Menurut Burger dan kawan-kawan ibu hamil yang mengalami 2 kali penyulit selama hamil dan persalinan akan jatuh dalam keadaan depresi.

Saat persalinan merupakan saat yang unik bagi setiap perempuan. Adanya ketakutan dan suasana yang tidak bersahabat akan meningkatkan ketegangan dan rasa nyeri. Ketakutan ini dapat dikurangi dengan memberi edukasi tentang persalinan, teknik relaksasi, pengetahuan tentang berbagai prosedur obstetrik, fasilitas rumah sakit dan kamar bersalin yang familier, serta disiapkan untuk membantu menjalani persalinan dengan baik, nyaman, dan berhasil guna. Peran dokter, bidan, dan perawat yang ada sangat berpengaruh dalam meningkatkan rasa percaya diri ibu yang akan melahirkan.

Menjadi ibu adalah suatu "keahlian" yang dapat dan harus dipelajari. Hubungan antara ibu dan bayi sudah terjadi jauh sebelum persalinan. Istilah "*bounding*" diartikan sebagai periode sensitif pasca melahirkan di mana terjadi interaksi antara ibu dan bayi yang akan menyatukan mereka. Kontak visual ataupun fisik yang lebih awal antara ibu dan bayi akan mempercepat hubungan di antara keduanya. Adanya pemisahan antara ibu dan bayi akan menimbulkan konsekuensi fisik, biologis, dan emosional. Rawat ga-

bung sangat penting bagi perempuan dan bayi yang mempunyai masalah tertentu seperti usia ibu yang terlalu muda, pernah menderita kekerasan saat anak-anak, atau mempunyai problem psikiatrik.

Gangguan Psikiatrik dalam Kehamilan dan Nifas

Kehamilan dan nifas adalah periode penuh stres secara emosional, yang dimanifestasikan dengan adanya emosi yang labil dan mudah tersinggung. Ini merupakan dasar terjadinya kelainan psikologik pada saat masa kehamilan atau masa nifas. Pada saat perawatan antenatal perlu dicari faktor-faktor yang dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya gangguan psikologik yang meliputi:

- Riwayat pasien dan keluarga dengan gangguan psikiatri
 - Gaya kehidupan yang menyendiri.
 - Riwayat pelecehan seksual, fisik/emosional, dan *drug abuse*.
- Problem psikologik yang pernah dialami antara lain:
 - Riwayat berpisah dengan ibunya yang terlalu awal, kesulitan berpisah dengan orang tua
 - Masalah dengan keluarga di saat perkawinan
 - Kematian anggota keluarga atau teman dekat pada saat kehamilan/persalinan
 - Konflik tentang pengasuhan anak
- Riwayat reproduksi kurang baik.
 - Riwayat kesulitan dengan kehamilan, persalinan, atau depresi pascapersalinan
 - Riwayat kematian janin intrauterin atau kematian segera setelah lahir
 - Riwayat kelainan kongenital
 - Riwayat infertilitas
 - Riwayat abortus berulang
 - Riwayat pseudosiesis atau hiperemesis

Keadaan tersebut di atas harus dipelajari dengan baik dan ibu hamil disiapkan untuk meningkatkan rasa percaya dirinya agar siap menjalani proses kehamilan, persalinan, dan nifas sebagai kodrati seorang perempuan yang dipercaya oleh Tuhan untuk menjadi ibu dan dapat memberikan keturunan bersama pasangan hidupnya.

Depresi pada Kehamilan dan Nifas

Istilah depresi adalah istilah yang menyangkut *mood*, gejala, atau sindroma. *Mood* atau *feeling blue* adalah perasaan seseorang yang berkaitan dengan perasaan sedih dan frustrasi. Beberapa perempuan mengalami hal ini dalam berbagai derajat beberapa minggu setelah persalinan. Gejala dapat merupakan bagian dari gangguan fisik atau psikologik seperti alkoholisme, skizoprenia atau penyakit yang disebabkan oleh virus.

Sindroma adalah sekumpulan gejala yang berhubungan dengan perubahan *mood*. Ada dua tipe reaksi depresi.

- *Postpartum blues*, dinamakan juga *postnatal blues* atau *baby blues* adalah gangguan *mood* yang menyertai suatu persalinan. Biasanya terjadi dari hari ke-3 sampai ke-10 dan umumnya terjadi akibat perubahan hormonal. Hal ini umum terjadi kira-kira antara 10 – 17 % dari perempuan. Ditandai dengan menangis, mudah tersinggung, cemas, menjadi pelupa, dan sedih. Hal ini tidak berhubungan dengan kesehatan ibu ataupun bayi, komplikasi obstetrik, perawatan di rumah sakit, status sosial, atau pemberian asi atau susu formula. Gangguan ini dapat terjadi dari berbagai latar belakang budaya tetapi lebih sedikit terjadi pada budaya di mana seseorang bebas mengekspresikan perasaannya dan adanya dukungan dari lingkungan sekitarnya.
- Depresi, kondisi ini termasuk sindroma depresi nonpsikotik yang dapat terjadi selama kehamilan dan persalinan. Umumnya keadaan ini terjadi dalam beberapa minggu atau bulan setelah persalinan. Insidensi antara 10 – 15 %. Gejala-gejalanya meliputi perubahan *mood*, pola tidur, makan, konsentrasi atau libido dan mungkin gangguan somatik, fobia, dan ketakutan. Depresi pascapersalinan mempunyai kecenderungan untuk rekuren pada kehamilan berikutnya. Terapinya mencakup dukungan lingkungan terhadap ibu tersebut, psikoterapi, dan obat-obat antidepresi (diberikan dengan sangat hati-hati mengingat pengaruhnya pada kehamilan dan menyusui). Jika dibutuhkan, pasien dapat dirawat di rumah sakit.

Kelainan Psikologik pada Kehamilan dan Nifas

Psikosis pascapersalinan terjadi dalam 1 – 2 dalam 1.000 persalinan. Merupakan gangguan mental yang berat yang memerlukan perawatan yang serius karena perempuan tersebut dapat melukai dirinya ataupun bayinya. Sering pasien tersebut mempunyai riwayat gangguan mental, riwayat gangguan psikiatrik sebelumnya, mempunyai masalah dalam perkawinan ataupun keluarga, dan tidak adanya dukungan dari keluarga. Ada juga faktor genetik. Gejala timbul umumnya dari beberapa hari sampai 4 – 6 minggu pascapersalinan. Gejalanya dapat berupa tidak dapat tidur, mudah tersinggung, dan sebagainya di mana adanya gangguan organik sudah disingkirkan. Dikenal berbagai macam kelainan psikiatrik pada ibu hamil antara lain sebagai berikut.

Ansietas

- Pada keadaan ini penderita akan diliputi oleh:
 - Rasa takut, mudah marah, mudah tersinggung
 - Keringat berlebihan, *dyspnea*, insomnia, dan/atau *trembling*
- Kejadian pada adolesen dan ibu dengan riwayat depresi akan meningkat.

Personality Disorders

Diagnosis ditegakkan sebagai:

- *Paranoid, Schizoid* atau *schizotypal personality*
 - *Histerionic, narcissistic, antisocial*
 - *Avoidant, dependent, compulsive, and passive/aggressive personality*
- Perhatikan faktor genetik

Major Mood Disorders

- *Maniac and depressive episode*
- Depresi berat
- Perhatikan fakta dan gejala yang timbul. Perhatikan pula apakah ada faktor genetik, *substance abuse*, hipertiroid, atau tumor otak

Sisofrenia

- Kejadian dapat 1 % dari ibu hamil dengan kelainan mental
- Tipe :
 - *Catatonic*
 - *Disorganized*
 - *Paranoid*
 - *Undifferentiated*
- Perhatikan faktor genetik
- Penyembuhan (*recovery*) setelah 5 tahun dapat mencapai 60 %
- Kemungkinan berulang pada kehamilan berikutnya cukup besar dan biasanya akan memberikan gejala lebih berat

Psikosis Postpartum

- Kejadian: 1 – 4 % (Weissman dan Olfson, 1995)
- Gejala: *Depressive, Maniac, Schizophrenic*, atau *Schizoaffective*
- Perhatikan:
 - Faktor genetik
 - Faktor biologik: usia muda, primipara, riwayat psikiatrik *illness*
- 25 % kasus akan berulang pada kehamilan berikutnya
- Pengobatan: psikoterapi, antidepresan, antipsikotik, dan/atau ECT

Manajemen Gangguan Psikologik pada Kehamilan dan Persalinan

Masa Antenatal

Pada masa antenatal seleksi pasien dengan riwayat gangguan psikologik harus dilakukan. Perhatikan pada pasien yang hamil dengan riwayat gangguan psikik saat hamil dan per-

salinan/nifas sebelumnya, karena kecenderungan gangguan psikik yang lebih berat sangat tinggi. Dibutuhkan suatu komunikasi baik antara dokter dengan pasien untuk kemudian dapat memberikan saran dan psikoterapi yang memadai. Beberapa langkah dalam mengenali, mencegah, dan mengobati kelainan psikik pada saat antenatal antara lain:

- Buatlah suatu perencanaan bersama untuk mengenali kelainan psikik pada ibu hamil. Dengan menyadari adanya kelainan psikik ini, seluruh personil dapat memberikan terapi awal.
- Berikan penjelasan tentang tahap-tahap persalinan/nifas pada keluarganya.
- Dengarkan dan berilah tanggapan apabila pasien menyatakan keluhannya. Lakukan pemeriksaan secara cermat. Apabila diperlukan, periksalah pelengkap diagnostik dengan laboratorium ataupun USG, foto rontgen, MRI, dan sebagainya untuk mendapatkan keyakinan dan kemandirian langkah-langkah kehamilan dan persalinan selanjutnya.
- Ajaklah dan arahkan pasien dan keluarganya pada persiapan untuk menghadapi kemungkinan-kemungkinan penyulit pada saat kehamilan dan persalinan sedemikian rupa sehingga pasien atau keluarganya mempunyai kepercayaan yang tinggi terhadap kemampuan dokter/sarana pelayanan yang ada. Informasi yang jelas dan terbuka disertai dengan komunikasi yang baik dengan suami dan keluarga ibu hamil tersebut akan merupakan dukungan yang sangat berarti.

Masa Intrapartum

Keadaan emosional pada ibu bersalin sangat dipengaruhi oleh timbulnya rasa sakit dan rasa tidak enak selama persalinan berlangsung, apalagi bila ibu hamil tersebut baru pertama kali melahirkan dan pertama kali dirawat di rumah sakit. Untuk itu, alangkah baiknya bila ibu hamil tersebut sudah mengenal dengan baik keadaan ruang bersalin/rumah sakit baik dari segi fasilitas pelayanannya maupun seluruh tenaga pelayanan yang ada. Usahakan agar ibu bersalin tersebut berada dalam suasana yang hangat dan familier walaupun berada di rumah sakit.

Peran perawat yang empati pada ibu bersalin sangat berarti. Keluhan dan kebutuhan-kebutuhan yang timbul agar mendapatkan tanggapan yang baik. Penjelasan tentang kemajuan persalinan harus dikerjakan secara baik sedemikian rupa agar ibu bersalin tidak jatuh pada keadaan panik.

Peran suami yang sudah memahami proses persalinan bila berada di samping ibu yang sedang bersalin sangat membantu kemandirian ibu bersalin dalam menghadapi rasa sakit dan takut yang timbul.

Masa Nifas

Perawatan nifas memerlukan pengawasan serta komunikasi dua arah. Hal ini akan membantu kenyamanan ibu nifas dalam memasuki era kehidupan baru sebagai ibu yang harus merawat dan menghidupi bayinya. Perawatan secara "*rooming in*" merupakan pilihan

untuk perawatan nifas. Saran dan arahan dari petugas kepada ibu nifas hanya dikerjakan apabila ibu tersebut mengalami kesulitan dan bertanya kepada petugas.

Pengawasan dan arahan petugas/perawat harus selalu dilakukan dengan baik termasuk memberikan pelajaran tentang perawatan bayi dan cara laktasi yang benar.

Bila dalam pelayanan nifas semua pasien mendapat perlakuan yang sama, maka akan terjadi suatu kompetisi dari ibu-ibu tersebut untuk menjalani perawatan nifas sebaik mungkin terutama dalam perawatan bayinya. Problema-problema yang timbul selama masa nifas akan didiskusikan di antara mereka untuk kemudian ditanyakan pada petugas kesehatan apabila diperlukan. Secara tidak langsung ibu nifas akan mendapatkan rasa percaya diri di dalam perawatan dirinya ataupun bayinya sehingga pada saat pulang dari rumah sakit sudah dapat mengatasi beberapa problem yang mungkin timbul.

RUJUKAN

1. Dellich S. Psychosocial Aspects of Pregnancy, in *Maternity Nursing: Family newborn and women's health care*/Reeder SJ, Leonide L. Martin. Deborah Koniak - Griffin. eds - 18th ed, Philadelphia, Lippincott, 1997: 381-94
2. Dellich S. Psychosocial Aspects of the Postpartum Period, in *Maternity Nursing: Family newborn and women's health care*, Reeder SJ, Leonide L. Martin. Deborah Koniak - Griffin. eds - 18th ed, Philadelphia, Lippincott, 1997: 649-67
3. Haessler A, Rosenthl MB. Psychological Aspects of Obstetrics & Gynecology in: *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*, 10th edition, ed. by Dechernay AN, Nathan L, Goodwin TM, and Laufer N. International Edition, McGraw- Hill Companies, New York 2007: 1014-23
4. Simpson JL, Elias S. Prenatal Diagnosis of Genetic Disorders in *Maternal - Fetal Medicine Principles and Practice*, 3rd Edition, Creasy RK and Resnik R eds, Philadelphia, WB Saunders Co 1994: 61-3
5. Creasy RK. Preterm Labor and Delivery in *Maternal - Fetal Medicine Principles and Practice*, 3rd Edition, Creasy RK and Resnik R eds, Philadelphia, WB Saunders Co 1994: 494-6
6. Aminoff MJ. Neurologic Disorders in *Maternal - Fetal Medicine Principles and Practice*, 3rd Edition, Edited by Creasy RK and Resnik R, Philadelphia, WB Saunders Co 1994: 1071-97
7. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Neurological and psychiatric Disorders. In *Williams Obstetrics* 21st Edition, New York, McGraw-Hill, 2001: 1405-37

PENYAKIT JARINGAN IKAT

A.A.N. Jaya Kusuma

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi penyakit jaringan ikat dan pengaruh timbal baliknya terhadap kehamilan dan luaran persalinan sehingga dapat memberikan penanganan yang tepat.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan penyakit jaringan ikat dan menjelaskan patofisiologi serta patologi jaringan tubuh yang terkena.
2. Mengidentifikasi dan memahami pemeriksaan fisik dan laboratorium yang diperlukan untuk menegakkan diagnosis sistemik lupus eritematosus, sindroma antibodi antifosfolipid, artritis rematoid, dan sklerosis sistemik.
3. Memahami pengaruh timbal balik antara lupus eritematosus sistemik, sindroma antibodi antifosfolipid, artritis rematoid, dan sklerosis sistemik dengan kehamilan dan luarannya.
4. Memahami penatalaksanaan kehamilan dengan lupus eritematosus sistemik, sindroma antibodi antifosfolipid, artritis rematoid, dan sklerosis sistemik.

Penyakit jaringan ikat merupakan kelainan jaringan ikat dengan reaksi otoimun sebagai dasar, yang penyebabnya sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Istilah penyakit jaringan ikat sebenarnya kurang tepat karena pada penyakit ini tidak semua jaringan ikat terkena. Namun, istilah ini lebih tepat jika dibandingkan dengan penyakit kolagen karena kolagen justru jarang sekali terkena kecuali pada sklerosis sistemik. Hampir semua penyakit jaringan ikat ini mempunyai ciri yang sama yaitu adanya degenerasi fibrinoid, vaskulitis, dan proliferasi. Secara klinis penyakit ini ditandai oleh terkenanya berbagai macam organ tubuh/sistem dengan perjalanan penyakit yang kronik disertai remisi dan eksaserbasi^{1,2}.

Lupus Eritematosus Sistemik (LES)

LES merupakan penyakit otoimun yang ditandai oleh produksi antibodi terhadap komponen-komponen inti sel yang berhubungan dengan manifestasi klinik yang luas. LES terutama terjadi pada usia reproduksi antara 15 – 40 tahun dengan rasio perempuan dan laki-laki 5 : 1. Dengan demikian, terdapat peningkatan kejadian kehamilan dengan LES ini. Dari berbagai laporan kejadian LES tertinggi didapatkan di negara Cina dan Asia Tenggara, seperti di RS Dr Soetomo Surabaya, dilaporkan 166 penderita dalam 1 tahun (Mei 2003 – April 2004). Dari 2.000 kehamilan dilaporkan sebanyak 1 – 2 kasus LES³⁻⁷.

Patogenesis

Sampai saat ini belum jelas mekanisme terjadinya LES. Interaksi antara faktor lingkungan, genetik, dan hormonal yang saling terkait akan menimbulkan abnormalitas respons imun pada tubuh penderita LES. Beberapa faktor pencetus yang dilaporkan menyebabkan kambuhnya LES adalah stres fisik ataupun mental, infeksi, paparan ultraviolet, dan obat-obatan. Obat-obatan yang diduga mencetuskan LES adalah prokainamin, hidralasin, kuidin, dan sulfazalasin. Pada LES sel tubuh sendiri dikenali sebagai antigen. Target antibodi pada LES adalah sel beserta komponennya yaitu inti sel, dinding sel, sitoplasma, dan partikel nukleoprotein. Karena di dalam tubuh terdapat berbagai macam sel yang dikenali sebagai antigen, maka akan muncul berbagai macam otoantibodi pada penderita LES. Peran antibodi-antibodi ini dalam menimbulkan gejala klinik belum jelas diketahui. Beberapa ahli melaporkan kerusakan organ/sistem bisa disebabkan oleh efek langsung antibodi atau melalui pembentukan kompleks imun. Kompleks imun akan mengaktivasi sistem komplemen untuk melepaskan C3a dan C5a yang merangsang sel basofil untuk membebaskan vasoaktif amin seperti histamin yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular yang akan memudahkan mengendapnya kompleks imun. Pembentukan kompleks imun ini akan terdeposit pada organ/sistem, sehingga menimbulkan reaksi peradangan pada organ/sistem tersebut. Sistem komplemen juga akan menyebabkan lisis selaput sel, sehingga akan memperberat kerusakan jaringan yang terjadi. Kondisi inilah yang menimbulkan manifestasi klinik LES bergantung pada organ/sistem mana yang terkena. Pada plasenta proses tersebut akan menyebabkan terjadinya vaskulitis desidua⁴⁻⁸.

Manifestasi Klinik

Penderita LES umumnya mengeluh lemah, demam, malaise, anoreksia, dan berat badan menurun. Pada penyakit yang sudah lanjut dan berbulan-bulan sampai tahunan barulah menunjukkan manifestasi klinik yang lebih spesifik dan lengkap serta cenderung melibatkan multiorgan. Manifestasinya bisa ringan sampai berat yang dapat mengancam jiwa.

Tabel 67-1. Persentase spektrum klinik LES tampak pada tabel di bawah ini⁸

Sistem Organ	Manifestasi Klinik	%
Sistemik	Lemah, demam, anoreksia, penurunan berat badan	95
Muskuloskeletal	Artralgia, mialgia, poliartritis, miopati	95
Hematologik	Anemia, hemolisis, leukopenia, trombositopenia, antikoasalan lupus	85
Kulit	Ras kupu-kupu, ruam kulit, fotosensitivitas, ulkus mulut, hopesia, ras kulit	80
Neurologik	Disfungsi kognitif, gangguan berpikir, sakit kepala, kejang	60
Kardiopulmonar	Pleuritis, perikarditis, miokarditis, endokarditis Libman-Sacks	60
Ginjal	Proteinuria, sindroma nefrotik, gagal ginjal	60
Gastrointestinal	Anoreksia, mual, nyeri, diare	45
Trombosit	Vena (10 %), arteri (5 %)	15
Mata	Infeksi konjungtiva	15
Kehamilan	Abortus berulang, preeklampsia, kematian janin	30

Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis LES hendaknya dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik serta penunjang diagnostik yang cermat, sebab manifestasi LES sangat luas dan seringkali mirip dengan penyakit lainnya.

Diagnosis LES dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan laboratorium. *American College of Rheumatology* (ACR) pada tahun 1982, mengajukan 11 kriteria untuk klasifikasi LES, di mana bila didapatkan 4 kriteria saja diagnosis LES sudah dapat ditegakkan. Kriteria tersebut adalah sebagai berikut⁴.

- Ruam malar.
- Ruam diskoid.
- Fotosensitivitas.
- Ulserasi di mulut atau nasofaring.
- Artritis
- Serositis, yaitu pleuritis atau perikarditis.
- Kelainan ginjal, proteinuria persisten > 0,5 gram/hari.
- Kelainan neurologik, yaitu kejang-kejang atau psikosis.
- Kelainan hematologik, yaitu anemia hemolitik, leukopenia, limfopenia, atau trombositopenia.
- Kelainan imunologik, yaitu sel LE positif atau anti-DNA positif atau anti-Sm positif atau tes serologik untuk sifilis yang positif palsu.
- Antibodi antinukleus (ANA, *anti nuclear antibody*) positif.

Pengaruh Kehamilan terhadap LES

Masih belum dapat dipastikan apakah kehamilan dapat mencetuskan LES. Eksaserbasi LES pada kehamilan bergantung pada lamanya masa remisi LES dan keterlibatan organ-

organ vital seperti ginjal. Penderita LES yang telah mengalami remisi lebih dari 6 bulan sebelum hamil mempunyai risiko 25 % eksaserbasi pada saat hamil dan 90 % luaran kehamilannya baik. Sebaliknya, bila masa remisi LES sebelum hamil kurang dari 6 bulan, risiko eksaserbasi LES pada saat hamil menjadi 50 % dengan luaran kehamilan yang buruk. Apabila kehamilan terjadi pada saat LES sedang aktif, risiko kematian janin 50 – 75 % dengan angka kematian ibu menjadi 10 %. Dengan meningkatnya umur kehamilan, risiko eksaserbasi juga meningkat, yaitu 13 % pada trimester I, 14 % pada trimester II, 53 % pada trimester III, serta 23 % pada masa nifas^{8,9}.

Pengaruh LES terhadap Kehamilan

Nasib kehamilan penderita LES sangat ditentukan dari aktivitas penyakitnya. Konsepsi yang terjadi pada saat remisi mempunyai luaran kehamilan yang baik.

Beberapa komplikasi yang bisa terjadi pada kehamilan yaitu kematian janin meningkat 2 – 3 kali dibandingkan perempuan hamil normal. Bila didapatkan hipertensi dan kelainan ginjal, mortalitas janin menjadi 50 %. Kelahiran prematur juga bisa terjadi sekitar 30 – 50 % kehamilan dengan LES yang sebagian besar akibat preeklampsia atau gawat janin. Infark plasenta yang terjadi pada penderita LES dapat meningkatkan risiko terjadinya pertumbuhan janin terhambat sekitar 25 % demikian juga risiko terjadinya preeklampsia-eklampsia meningkat sekitar 25 – 30 % pada penderita LES yang disertai lupus nefritis dan kejadian preeklampsia menjadi 2 kali lipat.

Membedakan preeklampsia dengan lupus nefritis sulit karena keduanya mengalami hipertensi, proteinuria, edema, dan perburukan fungsi ginjal. Kriteria di bawah ini dapat dipakai untuk membedakan kedua keadaan di atas¹⁰:

Tabel 67-2. Perbedaan preeklampsia dengan eksaserbasi lupus renal⁹

	Preeklampsia	Gagal ginjal
Kadar C3/C4	Membaik	Menurun
Kadar Anti-dsDNA	Tidak ada perubahan	Meningkat
Sedimen urin	Ringan	Aktif
Respons terhadap steroid	Memburuk	Membaik

Sindroma Lupus Eritematosus Neonatal (LEN)

LEN merupakan komplikasi kehamilan dengan LES yang mengenai janin di mana sindroma tersebut terdiri atas blok jantung kongenital, lesi kutaneus sesaat, sitopenia, kelainan hepar dan berbagai manifestasi sistemik lainnya pada neonatus yang lahir dari seorang ibu yang menderita LES pada saat hamil. Untuk menegakkan diagnosis LEN, *The Research Registry for Neonatal Lupus* memberikan dua kriteria sebagai berikut.

- Adanya antibodi 52 kD SSA/Ro, 60 kD SSA/Ro atau 48 kD SSB/La pada serum ibu.
- Adanya blok jantung atau ruam pada kulit neonatus.

Kelainan konduksi jantung/blok jantung kongenital ditemukan 1 di antara 200.000 kelahiran hidup (0,005 %), bergantung dari adanya anti-SSA/Ro atau anti SSB/La. Apabila antibodi tersebut ditemukan pada penderita LES, risiko bayi mengalami blok jantung kongenital berkisar antara 1,5 % sampai 20 % dibandingkan bila antibodi tersebut tidak ada yaitu sekitar 0,6 % dengan distribusi yang sama antara bayi laki dan perempuan.

Patogenesis blok jantung kongenital neonatus pada penderita LES dengan anti-SSA/Ro dan anti-SSB/La positif belum jelas diketahui. Mekanisme yang dipercaya saat ini adalah adanya transfer antibodi melalui plasenta yang terjadi pada trimester kedua yang menyebabkan trauma imunologik pada jantung dan sistem konduksi jantung janin. Sekali terjadi transfer antibodi ini, maka kelainan yang terjadi bersifat menetap dan akan manifes pada saat bayi lahir. Usaha untuk menghentikan transfer antibodi ini ke janin seperti pemberian kortikosteroid, gammaglobulin intravenus, atau plasmapheresis telah gagal mencegah kejadian blok jantung kongenital neonatal. Oleh karena itu, pemeriksaan antibodi ini sangat penting untuk seorang ibu yang menderita LES dan ingin hamil⁹.

Penatalaksanaan

Ada dua hal yang perlu diperhatikan pada penatalaksanaan LES dengan kehamilan yaitu (1) kehamilan dapat mempengaruhi perjalanan penyakit LES, (2) plasenta dan janin dapat menjadi target dari otoantibodi maternal sehingga dapat berakhir dengan kegagalan kehamilan dan terjadinya Lupus Eritematosus Neonatal. Oleh karena itu, diperlukan kerja sama yang baik antara dokter spesialis kebidanan dan dokter spesialis penyakit dalam dalam merawat penderita LES yang hamil.

Pada umumnya penderita LES mengalami fotosensitivitas sehingga disarankan untuk tidak terlalu banyak terpapar sinar matahari. Mereka disarankan untuk menggunakan krem pelindung sinar matahari, baju lengan panjang, topi atau payung bila akan berjalan di bawah sinar matahari. Karena infeksi mudah terjadi, penderita juga dinasihati agar memeriksakan diri bila mengalami demam. Pada penderita yang akan menjalani prosedur invasif diberi antibiotika profilaksis. Modalitas utama pengobatan LES adalah pemberian kortikosteroid, antiinflamasi nonsteroid, aspirin, antimalaria, dan imunosupresan.

Pemberian kortikosteroid memiliki peran yang sangat penting pada kehamilan dengan LES karena tanpa kortikosteroid sebagian besar penderita LES yang hamil akan mengalami eksaserbasi. Pemakaian kortikosteroid jangka panjang seperti prednison dan prednisolon, hidrokortison pada kehamilan umumnya aman, karena glukokortikoid itu segera akan mengalami inaktivasi oleh enzim 11- β -hidroksidehidrogenase menjadi metabolik 11-keto yang inaktif, sehingga hanya 10 % dari dosis yang dipakai dapat memasuki janin. Pada manifestasi klinik LES yang ringan, umumnya diberi prednison oral dalam dosis rendah 0,5 mg/kgBB/hari, sedangkan pada manifestasi klinik yang berat diberikan prednison dosis 1 mg – 1,5 mg/kgBB/hari. Pemberian bolus metilprednisolon intravena 1 gram atau 15 mg/kgBB selama 3 – 5 hari dapat dipertimbangkan untuk mengganti glukokortikoid oral dosis tinggi atau pada penderita yang tidak memberikan respons pada terapi oral. Setelah pemberian glukokortikoid selama 6 minggu, harus

mulai dilakukan penurunan dosis obat secara bertahap, 5 – 10 % setiap minggu bila tidak timbul eksaserbasi akut. Bila timbul eksaserbasi akut dosis harus dikembalikan seperti dosis sebelumnya.

Pemakaian glukokortikoid yang berkepanjangan pada waktu hamil dalam dosis tinggi dapat menyebabkan pertumbuhan janin terhambat, ketuban pecah dini, diabetes gestasional, hipertensi, dan osteoporosis^{4,6,9}.

Imunosupresan diberikan pada penderita yang tidak responsif terhadap terapi glukokortikoid selama 4 minggu. Siklofosfamid diberikan bolus intravena 0,5 g/m² *body surface* dalam 150 cc NaCL 0,9 % selama 60 menit diikuti dengan pemberian cairan 2 – 3 liter/24 jam. Indikasi pemberian siklofosfamid adalah sebagai berikut.

- Penderita LES yang membutuhkan steroid dosis tinggi.
- Penderita LES yang dikontraindikasikan terhadap steroid dosis tinggi.
- Penderita LES yang kambuh setelah terapi steroid jangka panjang/berulang.
- Glomerulonefritis difus awal.
- LES dengan trombositopenia yang resisten terhadap steroid.
- Penurunan laju filtrasi glomerulus atau peningkatan kreatinin tanpa disertai dengan faktor ekstra renal lainnya.
- LES dengan manifestasi susunan saraf pusat.

Pemberian siklofosfamid pada perempuan hamil tersebut tidak dianjurkan secara rutin kecuali benar-benar atas indikasi yang kuat dan dalam keadaan di mana keselamatan ibu merupakan hal yang utama. Dilaporkan bahwa pemakaian siklofosfamid dalam waktu yang lama dapat menyebabkan kegagalan ovarium prematur dan kelainan bawaan pada janin.

Obat imunosupresan lainnya yang cukup aman diberikan pada perempuan hamil adalah azatioprin dan siklosporin.

Untuk mengantisipasi kemungkinan terjadinya eksaserbasi pada saat persalinan atau pembedahan, sebaiknya penderita dipayungi dengan metil prednisolon dosis tinggi sampai 48 jam pascapersalinan, setelah itu dosis obat diturunkan.

Hampir semua obat untuk penderita LES diekskresikan bersama air susu ibu dalam jumlah yang bervariasi antara 0,1 % – 2 % dosis obat, kecuali imunosupresan yang dikontraindikasikan untuk ibu menyusui. Pemberian aspirin dalam dosis besar (> 3 g/hari) berhubungan dengan peningkatan kejadian kehamilan posterm dan perdarahan selama persalinan. Dosis tinggi salisilat juga dilaporkan telah menyebabkan oligohidramnion, penutupan prematur duktus arteriosus, dan hipertensi pulmonal pada neonatus. Pemakaian NSAID atau aspirin dihindari beberapa minggu sebelum persalinan⁹.

Hidroksiklorokuin juga sering dipakai dalam pengobatan LES dan sampai saat ini pemakaian obat ini cukup aman untuk perempuan hamil⁹.

Kehamilan yang direncanakan merupakan pilihan yang paling baik untuk penderita LES yang masih menginginkan kehamilan. Kehamilan direkomendasikan setelah 6 bulan remisi. Pada kunjungan pertama antenatal dilakukan pemeriksaan lengkap tanpa memandang kondisi klinik pasien yang meliputi, pemeriksaan darah lengkap, panel elektrolit, fungsi hati, fungsi ginjal, urinalisis, antibodi anti DNA, antibodi anti kar-

diolipin, antikoagulan lupus, C3, C4, dan anti SSA/RO dan anti SSB/La. Pemeriksaan laboratorium tersebut diulang tiap trimester, apabila anti-SSA/Ro dan anti-SSB/La positif, maka dilakukan pemeriksaan ekokardiografi janin pada usia kehamilan 24 – 26 minggu untuk mendeteksi adanya blok jantung janin kongenital. Apabila ditemukan adanya blok jantung janin kongenital, maka diberikan deksametason 4 mg per-oral/hari selama 6 minggu sampai gejala menghilang kemudian dosis diturunkan sampai lahir.

Pemilihan kontrasepsi yang efektif dan aman merupakan hal yang sangat penting dalam penanganan penderita LES pascapersalinan. Kadar estrogen dalam kontrasepsi oral yang melebihi 20 – 30 µg/hari dapat mencetuskan LES. Risiko tromboemboli pada penderita LES yang memakai kontrasepsi oral juga meningkat terutama apabila aPL-nya positif. Kontrasepsi oral yang hanya mengandung progestogen dan depot progestogen merupakan alternatif yang lebih aman untuk penderita LES pascapersalinan. Pemakaian alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR) kurang baik karena dapat meningkatkan risiko infeksi terutama pada penderita yang memakai imunosupresan yang lama^{9,11-13}.

Sindroma Antibodi Antifosfolipid

Sindroma ini ditandai dengan trombosis arteri dan vena, abortus berulang, dan berkaitan dengan adanya antibodi antifosfolipid dalam serum. Oto-antigen dari antibodi ini adalah fosfolipid-beta2-glikoprotein 1 kompleks/kardioliipin yang dapat menimbulkan fenomena trombosis berulang. Terdapat 3 famili antibodi antifosfolipid ini yaitu:

- lupus antikoagulan
- antibodi antikardioliipin
- antibodi yang menghasilkan positif palsu pada tes reagen untuk sifilis (VDRL, RPR atau tes Wasserman)

Telah diketahui bahwa lupus antikoagulan (LA) dan antibodi antikardioliipin (aCL) menyebabkan fenomena tromboembolik, trombositopenia dan gangguan obstetrik. Sindroma tersebut dikenal sebagai sindroma antibodi antifosfolipid primer, bila antibodi tersebut tanpa diikuti oleh penyakit lainnya. Dinyatakan sebagai sindroma antibodi antifosfolipid sekunder bila didapatkan bersamaan kaitannya dengan LES^{14,15}.

Patogenesis

Pada serum penderita LES yang memiliki antibodi terhadap kardioliipin atau terhadap β2 glikoprotein, antibodi antikardioliipin berikatan langsung dengan β2 glikoprotein yang akan menghasilkan reaksi antigen-antibodi yang mengakibatkan disintegrasi fosfolipid. Fosfolipid berada di permukaan sitotrofoblas dan antibodi anti fosfolipid secara langsung dapat menyebabkan kerusakan trofoblas β2 glikoprotein secara kompetitif menghambat ikatan faktor koagulasi, khususnya faktor XII terhadap permukaan fosfolipid yang bermuatan negatif dan kemudian mencegah aktivasi kaskade koagulasi. Secara simultan reaksi antigen antibodi ini mengakibatkan agregasi trombosit, LA mempunyai efek

inhibitor terhadap prekallekrein suatu proaktivator terhadap plasminogen. Segera setelah implantasi dan pembentukan plasenta molekul adhesi yang penting untuk mempertahankan adhesi antara vili mengalami disintegrasi dan trombosis sehingga menyebabkan abortus. Anneksin V merupakan protein pengikat fosfolipid yang bersifat sebagai antikoagulan plasenta dan terdapat di permukaan sinsiotrofoblas, dan antibodi antifosfolipid dapat mengikat Anneksin V sehingga menyebabkan koagulasi dan trombosis di ruang intervili.

Telah dibuktikan bahwa pada plasenta penderita dengan sindrom antibodi antifosfolipid terjadi infark yang luas, nekrosis dan trombosis. Demikian juga terjadi vaskulopati pada arteri spiralis dan desidua yang ditandai oleh penebalan intima, nekrosis fibrinoid dan tidak terjadi perubahan fisiologik pada arteria spiralis. Kejadian tersebut disebabkan karena kemampuan antibodi antifosfolipid untuk memulai kaskade mediator trombotik setelah berikatan dengan endotelium yang rusak, platelet dan jaringan gestasi. Antibodi ini juga dapat merangsang pembentukan E selektin oleh endotel, *vascular cell adhesion molecule-1*, *intra-celluler adhesion molecule-1*. Hasil akhir dari keseluruhan perubahan tersebut menyebabkan penurunan fungsi plasenta yang berhubungan dengan kematian janin, gangguan pertumbuhan janin, dan preeklampsia pada penderita dengan sindroma antibodi antifosfolipid¹⁵.

Diagnosis

Berdasarkan konsensus internasional, diagnosis sindroma antibodi antifosfolipid berdasarkan manifestasi klinik dan laboratorik.

Kriteria diagnosis sindroma antibodi antifosfolipid berdasarkan konsensus internasional, Sapporo 1998.

• Kriteria Klinik

– Trombosis vaskular

Ditemukan satu atau lebih serangan trombosis arterial, vena atau pembuluh kecil pada jaringan atau organ. Kecuali untuk trombosis vena, diagnosis harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan Doppler atau pencitraan (*imaging*). Sementara itu, pemeriksaan histopatologik tidak ditemukan adanya peradangan pada dinding pembuluh darah.

– Morbiditas kehamilan

- Satu atau lebih kematian janin tanpa sebab pada usia gestasi ≥ 10 minggu di mana tidak ditemukan kelainan fisiologik janin dengan pemeriksaan ultrasonografi atau visualisasi langsung, atau
- Satu atau lebih persalinan preterm pada usia ≤ 34 minggu yang disebabkan oleh preeklampsia berat atau eklampsia, atau insufisiensi plasenta berat, atau
- Tiga atau lebih abortus spontan berturut-turut pada usia gestasi < 10 minggu, tanpa dijumpai kelainan anatomik dan hormonal maternal serta tidak ditemukan kelainan kromosom paternal dan maternal

• Kriteria Laboratorium

- Pemeriksaan antibodi antikardiolipin (ACA)
Ditemukan antibodi antikardiolipin isotop IgG dan atau IgM di dalam darah dengan kadar sedang atau kadar tinggi pada ≥ 2 pemeriksaan dengan interval waktu ≥ 6 minggu menggunakan pemeriksaan standar ELISA untuk $\beta 2$ glikoprotein 1-dependen antikardiolipin antibodi.
- Pemeriksaan antikoagulan lupus (LA)
Ditemukan antikoagulan lupus di dalam plasma pada ≥ 2 pemeriksaan dengan interval waktu ≥ 6 minggu, yang berdasarkan panduan *The International Society of Thrombosis and Hemostasis* ditetapkan melalui tahapan pemeriksaan:
 - Uji penyaring koagulasi bergantung fosfolipid yang memanjang, seperti *activated partial thromboplastin time*, *kaolin clotting time*, *dilute Russels viper venom time*, *dilute protrombin time*, *textarin time*.
 - Pemanjangan waktu koagulasi pada penyaring tidak dapat diperbaiki dengan pemberian plasma normal rendah trombosit.
 - Pemanjangan waktu koagulasi pada uji penyaring dapat dikoreksi atau dipersingkat dengan pemberian fosfolipid berlebihan.
 - Pengeluaran penyebab koagulopatia yang lainnya seperti inhibitor faktor VIII, heparin.

Diagnosis ditegakkan apabila terdapat minimal satu kriteria klinik dan satu kriteria laboratorik seperti di atas¹⁶.

Penatalaksanaan

Sindroma antibodi antifosfolipid klasik/definitif yaitu sindroma antibodi antifosfolipid dengan Antikoagulan Lupus (LA) atau IgG/IgM aCL kadar sedang-tinggi yang disertai dengan kematian janin, kematian embrionik berulang, trombotosis dan kematian neonatus pada preeklampsia atau gawat janin.

Pada penderita ini direkomendasikan pemberian prednison 40 mg/hari dikombinasikan dengan Aspirin dosis rendah 80 mg/hari untuk mencegah kematian janin. Pemakaian Heparin dilaporkan dapat meningkatkan tercapainya persalinan aterm. Jenis heparin yang dipilih adalah *Unfractionized Heparin* (UFH) dan *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH). Heparin dalam pemakaiannya dapat dikombinasikan dengan Aspirin dosis rendah dengan persentase keberhasilan luaran kehamilan aterm sebesar 70 – 80 %. Efek samping pemberian heparin adalah trombositopenia, dan osteoporosis pada pemakaian jangka panjang. Pemakaian *Unfractionized Heparin* dapat menimbulkan osteoporosis sebesar 5 – 15 %, sedangkan pemakaian *Low Molecular Weight Heparin* dapat menimbulkan osteoporosis sebesar 0,2 % saja. Karena itu, pemakaian *Low Molecular Weight Heparin* ini lebih disukai oleh karena memiliki waktu paruh yang panjang, sehingga dapat diberikan sekali sehari saja. Obat ini tidak melewati barier plasenta sehingga tidak ada pengaruh pada janin, kejadian trombositopenia sangat jarang dan tidak memerlukan monitoring Anti Xa. Pemakaian Warfarin harus dihindari pada kehamilan

karena dapat melewati barier plasenta dan bersifat teratogenik, yang dapat menimbulkan hipoplasia nasal, dan malformasi pada tulang janin. Pengobatan harus dimulai sesegera mungkin dan dihentikan 7 – 10 hari sebelum persalinan untuk pemakaian Aspirin sedangkan untuk Heparin dihentikan 24 jam sebelum persalinan untuk mencegah terjadinya perdarahan maternal. Penderita sindroma ini pada masa pascapersalinan dapat mengalami remisi dengan gejala demam, nyeri otot dan tulang, efusi dan infiltrat paru. Karena itu pada masa pascapersalinan pemberian Heparin dilanjutkan 4 – 6 jam setelah persalinan dan dihentikan secara bertahap dalam 3 bulan pertama pascapersalinan untuk mencegah tromboemboli pascapersalinan. Pemakaian kontrasepsi hormonal sebaiknya dihindari karena dapat meningkatkan kejadian tromboemboli^{15,17}

Arthritis Rematoid

Arthritis rematoid merupakan penyakit kronik multi-sistem dengan manifestasi sistemik yang bervariasi. Penyebab dari penyakit ini tidak diketahui, tetapi patogenesisnya didasari oleh faktor imunologik. Manifestasi klinik dan reaksi inflamasi yang ada disebabkan oleh infiltrasi sel-T di dalam jaringan yang menimbulkan sekresi sitokin.

Kejadian penyakit ini 1 dalam 1.000 – 2.000 kehamilan, di mana insiden terbanyak pada umur 35 – 50 tahun. Dilaporkan adanya faktor genetik yang berhubungan dengan kejadian penyakit ini. Manifestasi klinik yang biasanya terjadi adalah sinovitis yang mengenai sendi-sendi perifer. Apabila penyakit menjadi berat maka terjadi erosi sendi dan akhirnya mengakibatkan deformasi sendi¹⁸.

Diagnosis

The American Rheumatism Association tahun 1987 memformulasikan kriteria manifestasi klinik arthritis rematoid, sebagai berikut.

- Kekakuan sendi pada pagi hari di sekitar sendi
- Pembengkakan pada 3 atau lebih sendi
- Pembengkakan pada sendi interfalang, metakarpofalangeal atau sendi siku
- Pembengkakan yang simetris
- Nodul rematoid
- Adanya faktor rematoid
- Erosi atau osteopenia periartikular pada tangan dan siku.

Diagnosis rematoid arthritis ditegakkan bila terdapat ≥ 4 kriteria di atas¹⁸.

Arthritis rematoid tidak mempengaruhi perjalanan kehamilan ataupun luaran kehamilan. Namun, dilaporkan terjadinya eksaserbasi pascapersalinan terutama pada perempuan yang menyusui pertama kalinya. Eksaserbasi umumnya terjadi dalam 4 – 10 minggu pascapersalinan. Kebanyakan penderita akan mengalami manifestasi klinik yang sama seperti pada waktu sebelum hamil.

Pengobatan ibu hamil dengan arthritis rematoid bergantung pada beratnya penyakit dan umur kehamilannya. Tujuan pengobatan adalah menghilangkan rasa sakit, mengu-

rangi inflamasi, menjaga struktur sendi, menjaga fungsi sendi dan akhirnya dapat melewati kehamilan dan persalinan dengan baik. Pemakaian Aspirin dosis tinggi 3 – 4 gram/hari pada penderita hamil dapat menimbulkan efek samping serius, seperti gangguan hemostasis, penutupan dini duktus arteriosus janin dan kehamilan serotinus. Oleh karena itu, apabila penderita membutuhkan antiinflamasi non steroid maka pilihannya adalah asetaminofen. Apabila dengan obat ini tidak ada perbaikan, maka diberikan kortikosteroid oral, juga dapat dipertimbangkan untuk memberikan injeksi kortikosteroid intra-artikular untuk menghilangkan keluhan pada sendi yang terkena. Pada penderita yang resisten terhadap asetaminofen dan kortikosteroid dapat diberikan klorokuin, sulfasalasin, metotreksat, senyawa emas, azatioprin, dan penisilamin. Beberapa obat-obatan tersebut bersifat teratogenik, misalnya senyawa emas yang dapat menyebabkan diskrasia darah dan nefropati. Metotreksat adalah suatu antagonis folat yang dapat menyebabkan kelainan pada tulang bayi, anensefali, hidrosefali, meningomielosel, dan gangguan perkembangan mental pada bayi baru lahir. Pemberian klorokuin dilaporkan dapat menyebabkan *anophthalmia*, *microphthalmia* dan gangguan pertumbuhan janin. Penisilamin juga dilaporkan bersifat teratogenik Azatioprin dilaporkan aman untuk kehamilan walaupun dalam jumlah yang sedikit dapat menyebabkan polidaktili. Demikian juga pemakaian sulfasalasin yang aman untuk diberikan pada perempuan hamil. Diperlukan konseling yang baik apabila obat-obatan di atas terpaksa harus diberikan.

Persalinan dapat mengalami penyulit pada penderita artritis rematoid, terutama apabila yang terkena adalah sendi-sendi pelvis dan spinal. Pada penyakit yang sudah lama bisa terjadi *contracted pelvis* demikian juga bisa terjadi gangguan abduksi tungkai sehingga dalam kondisi seperti ini sebaiknya dilakukan seksio sesarea. Konsultasi ke anastesia diperlukan terutama apabila ada kecurigaan terkenanya sendi temporomandibular dan laring yang dapat menyulitkan intubasi.

Pemilihan kontrasepsi hormonal yang mengandung kombinasi estrogen dan progesteron merupakan pilihan yang baik karena hormon tersebut dapat memperbaiki kinis penderita. Pada penderita yang memilih menyusui bayinya harus mendapatkan perhatian yang baik dari segi pengobatannya untuk menghindari eksaserbasi penyakitnya dan dipilih obat-obatan yang aman untuk menyusui, misalnya asetaminofen, ibuprofen, indometasin, naproksen, dan klorokuin¹⁸.

Sklerosis Sistemik

Penyakit ini merupakan penyakit multisistem yang ditandai oleh beberapa manifestasi klinik, yaitu penebalan kulit yang progresif, fibrosis kulit dengan telangiectasis dan fibrosis pulmonal dan hipertensi. Pada kondisi yang berat dan lanjut bisa terjadi sindroma malabsorpsi dan diare. Karena manifestasi kliniknya sering bersamaan dengan penyakit jaringan ikat lainnya, maka keadaan ini disebut dengan *mixed connective tissue diseases*.

Penyakit ini jarang dijumpai dengan perbandingan perempuan/laki 3 : 1. Oleh karena kejadian ini lebih sering pada perempuan usia reproduksi diduga terjadi *microchimerism* pada patogenesis penyakit ini. Pada penyakit ini terjadi produksi kolagen yang ber-

lebih sehingga menyebabkan terjadinya fibrosis pada kulit dan traktus gastrointestinal terutama pada bagian distal esofagus^{8,19}.

Beberapa kondisi yang berhubungan dengan kehamilan adalah adanya peningkatan kejadian abortus, penebalan otot uterus yang menyebabkan distosia, akselerasi penyakit pada waktu pascapersalinan dan hipertensi berat dan gagal ginjal.

Sampai saat ini belum dilaporkan adanya risiko penularan penyakit ini dari ibu ke bayi, dan terminasi kehamilan disarankan pada kondisi terjadinya ancaman gagal jantung, ginjal, dan paru.

Pengobatan penyakit ini belum memuaskan. Dilaporkan pemakaian beberapa obat dapat menekan aktivitas penyakit ini, seperti D-penisilamin, interferon, steroid, dan siklofosfamid. Penyebab kematian yang paling sering adalah gagal jantung, hipertensi, dan gagal ginjal^{18,19}.

RUJUKAN

1. Hudono ST. Penyakit Kolagen Dalam: Ilmu Kebidanan Edisi Ke-3, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 1999: 579-80
2. Albar S. Penyakit Jaringan Ikat. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I, edisi ke-3, Balai Penerbit FK UI, 1996: 8160-1
3. Albar S. Lupus Eritematosus Sistemik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I, edisi Ke-3 Balai Penerbit FK UI, 1996: 150-60
4. Setyohadi B. Penatalaksanaan Lupus Eritematosus Sistemik, Temu Ilmiah Rematologi, 2003: 154-8
5. Lipsky PE, Diamond B. Systemic Autoimmune Disease In: Harrison's Principle of Internal Medicine, 15th ed, vol. 2, McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2001, 1842-3
6. Sumaryono. Spektrum Autoantibodi pada LES dan Hubungannya dengan Gambaran Klinik, Temu Ilmiah Rematologi, 2003: 149-53
7. Yuliasih. Spektrum Klinik Sistemik Lupus-Eritematosus, Temu Ilmiah Rematologi 2006, Jakarta: 62-8
8. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gillstrapp III LC, Hanth JC, Wenstrom KD. Connective Tissue Disorders In: Williams Obstetrics 22nd ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 1211-4
9. Mok CC, Wong RWS. Pregnancy In Systemic Lupus Erythematosus. In: Postgrad Med JR 2001. Download from pmj.bmj. com on March 4, 2007
10. Handa R, Kumar U, Wali JP. Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy. In: Supplement to JAPI, June 2006, Vol 54. Download from www.japi.org 2007
11. Buyon VP. Management of SLE during Pregnancy: A Decision Tree. In: Rematologi 2004; 20(4): 197-201
12. Gupta PCS. Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy Mastage. In: Pregnancy at Risk Current Concepts. 4th ed. New Delhi: Jay Pee Brothers, Medical Publishers (P) Ltd, 2001: 190-2
13. Craigo SD. Systemic Lupus Erythematosus. In: Medical Complication in Pregnancy. New York: McCraw-Hill; 2005: 585-93
14. Soenarto. Temu Ilmiah Rematologi. 2003: 115-20
15. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gillstrap III LC, Hanth JC, Wenstrow KD. Connectine Tissue Disorders. In: Williams Obstetrics 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005: 1215-8
16. Tambunan KL. Antiphospholipid Syndrome (APS). Masalah Medis yang Multidisiplin dan Pengobatannya. Temu Ilmiah Rematologi 2003; 210-15
17. Esplin MS. Management of Antiphospholipid Syndrome during Pregnancy. In: Clinical Obstetrics and Gynecology, March 2001, 44; 1: 20-5
18. O Brien K. Rhematoid Arthritis. In: Medical Complication in Pregnancy. New York: McGraw-Hill; 2005: 601-9
19. Dasqupta S. Immunologically Complicated Pregnancy. In: Pregnancy at Risk Current Concepts 4th ed. New Delhi: Jay Pee Brothers. Medical Publishers (P) Ltd. 2001: 195-6

KELAINAN DERMATOLOGIK

Retno Budiati Farid

Tujuan Instruksional Umum

Memahami fisiologi dan patogenesis perubahan-perubahan dermatologik pada kehamilan serta mengetahui efeknya terhadap ibu dan janin.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Menjelaskan perubahan anatomik dan fisiologik kelainan dermatologik pada kehamilan.*
2. *Mengidentifikasi riwayat dan pemeriksaan yang diperlukan pada ibu dengan keluhan kulit pada kehamilan.*
3. *Mendiagnosis dan menatalaksana kelainan dermatologik pada ibu hamil.*
4. *Mendiskusikan efek kelainan dermatologik terhadap ibu dan janin.*

Perubahan fisis dan hormonal yang disebabkan oleh kehamilan, persalinan, dan nifas, ada hubungannya dengan beberapa perubahan pada kulit. Sebagian besar kelainan atau penyakit kulit yang bersamaan dengan kehamilan, tidak mempengaruhi kehamilan dan tumbuh kembang janin intrauterin secara murni. Namun, bila diikuti dengan infeksi sekunder sampai terjadi sepsis, morbiditas dan mobilitas maternal dan neonatal dapat meningkat. Dengan demikian, diperlukan diagnosis pasti sehingga pengobatannya dapat adekuat, tepat, dan berhasil guna^{1,2}.

Perubahan Kulit pada Kehamilan

*Hiperpigmentasi*¹⁻³

Terjadi pada hampir semua ibu hamil. Hal ini dihubungkan dengan adanya peningkatan efek *Melanocyte-Stimulating-Hormone* (MSH) atau peningkatan estrogen dan progesteron. Alt Meyer dan kawan-kawan (1989) memperlihatkan peningkatan kadar yang bermakna dari α -MSH, melatonin, adrenokortikotropin, atau hormon adrenokortikotropik (ACTH). Hiperpigmentasi ringan terutama di areola mamma dan kulit sekitar genital. Leher bisa menjadi lebih gelap, papalomatous, kemudian menjadi akantosis.

"Melasma" adalah hiperpigmentasi makular yang menyeluruh pada wajah, terutama di dahi, pipi, dan hidung¹. Walaupun istilah "chloasma" masih tetap dipakai, ini hanya terbatas pada kasus-kasus yang terjadi selama hamil (topeng kehamilan). Terjadi pada $\pm 70\%$ perempuan hamil, tetapi dapat juga terjadi pada perempuan yang menggunakan kontrasepsi hormon. Menghindari matahari selama kehamilan membantu mencegah atau meminimalisasi melasma. Losion *sun cream* dengan proteksi matahari penting.

Kehamilan juga dilaporkan dapat menumbuhkan tahi lalat baru atau memperbesar yang sudah ada (bisa sampai > 6 mm). Lesi yang mencurigakan dapat segera dieksisi.

Perubahan Vaskular^{1,2,4}

Kehamilan menyebabkan dilatasi dan proliferasi pembuluh-pembuluh darah. Walaupun ini diduga akibat peningkatan estrogen, mekanismenya belum sepenuhnya diketahui. "Telangiectasis" (dilatasi pembuluh darah yang menetap) tampaknya karena paparan sinar matahari yang kronis atau karena radiasi.

Spider angioma (nevus araneus) dengan arteriola di tengah, dikelilingi pembuluh-pembuluh darah seperti kaki-kaki seekor laba-laba ini lebih banyak terjadi di area yang terkena matahari. Spider angioma yang multipel juga bisa terjadi pada penyakit liver (disebabkan oleh penurunan katabolisme di hepar), dan pada perempuan normal tidak hamil kelainan ini bisa hilang spontan. Lesi yang menetap bisa diterapi dengan elektrokoagulasi ringan atau laser.

Eritema palmar bisa terjadi pada banyak ibu hamil normal, tetapi bisa juga dihubungkan dengan penyakit liver, karena estrogen dan penyakit vaskular kolagen. Perubahan ini bisa berkurang tanpa terapi dan hilang setelah persalinan.

"Pyogenik Granulane" adalah suatu bentuk nodular yang kemerahan dan berair, berasal dari proliferasi jaringan granulasi (bukan granuloma betul-betul, tetapi suatu nodul yang dominan berisi makrofag). Lesi ini bisa ada di mana saja, tetapi terutama di gingiva.

Terapinya adalah eksisi atau kauter. Beberapa lesi bisa hilang spontan setelah melahirkan. Bendungan vena dan meningkatnya permeabilitas pembuluh darah selama kehamilan, umumnya disebabkan oleh edema kulit dan jaringan subkutaneus, terutama di vulva dan kaki. "Varicosities" bisa terjadi di kaki dan sekitar anus (hemoroid) menghilang setelah melahirkan walaupun sering tidak sembuh sempurna.

Perubahan Jaringan Ikat^{1,2}

Perubahan-perubahan kolagen dan elemen-elemen lain dari jaringan ikat pada kehamilan belum terlalu jelas. "Striae" (*Stretch Marks*) menggambarkan garis-garis lurus di kulit dan tampak merah keunguan di perut, payudara, paha, dan aksila. Kadang-kadang lesi ini gatal. Genetik (keturunan) mungkin ada pengaruhnya. Striae banyak terdapat pada perempuan dengan berat badan lebih.

Tidak ada terapi topikal yang bisa mencegah striae. Mungkin hanya mengurangi kemerahan setelah melahirkan. Minyak olive, santan, vitamin E, tretinoin (Ranger dan kawan-kawan, 2001), dan terapi nutrisi bisa meringankan. Laser dilaporkan bisa menolong.

Perubahan Pertumbuhan Rambut^{1,2,4}

Terdiri atas 3 fase yaitu anagen, katagen, dan telogen. Lamanya fase pertumbuhan (anagen) pada tiap folikel rambut menetap 3 – 4 tahun, dengan rata-rata tumbuh 0,34 mm. Aktivitas ini diikuti fase transisi (fase katagen) $\pm$ 2 minggu, akhirnya berhenti (fase telogen). Bila ada rambut yang baru, rambut tua akan rontok.

Aktivitas tiap-tiap folikel tidak bergantung pada folikel di dekatnya. Setiap waktu $\pm$ 10 – 15 % folikel rambut mengalami telogen. Lamanya pertumbuhan folikel rambut $\pm$ 1.000 hari (3 tahun) dan $\pm$ 100 batang rambut mengalami rontok setiap hari.

Pada kehamilan tua, hormon tampaknya meningkatkan jumlah rambut yang anagen dan menurunkan telogen. Akan tetapi, setelah ibu melahirkan, telogen meningkat sampai $\pm$ 35 %, sehingga rambut mengalami kerontokan sampai 3 – 4 bulan setelah melahirkan. Pada kasus yang berat, kerontokan bisa sampai 40 – 50 % rambut hilang.

Hirsutisme pada fasial bagian bawah bisa disertai akne. Ini disebabkan oleh efek dari ovarium dan hormon androgen dari plasenta terhadap kelainan pilosebaceous. Beberapa perubahan kuku juga telah dilaporkan selama kehamilan, tetapi tidak selalu terjadi. Kuku lebih datar, lebih pucat, lebih lunak, atau onikolisis distal.

Kelainan Kulit yang Khas pada Kehamilan

Sejumlah kondisi kulit diketahui sebagai hal yang unik selama kehamilan dan ditemukan lebih sering selama kehamilan. Roger dan kawan-kawan melakukan penelitian pada 3.200 perempuan hamil dan mendapatkan 1,6 % menderita pruritus secara bermakna dan 0,6 % menderita pruritus gravidarum². Dikenal beberapa penyakit kulit yang sering dialami selama kehamilan².

Pruritus Gravidarum^{1-4,6}

Pruritus gravidarum dapat didefinisikan sebagai gatal yang menyeluruh selama kehamilan tanpa adanya ruam (walaupun bisa ada ekskoriasi). Lebih dari 14 % perempuan

hamil mengeluh gatal, tetapi pruritus sering dihubungkan dengan kolestatis yang terjadi hanya pada $\pm 15\%$ perempuan hamil dengan kejadian tersering pada trimester 3. Derajat gatal bervariasi, tetapi biasanya lebih berat pada ekstremitas. Gatal sering terbatas pada dinding perut bagian depan dan biasanya berhubungan dengan regangan kulit dan timbulnya striae. Gatal karena kolestatis berhubungan dengan kadar serum asam bilirubin dan tes-tes fungsi hepar. Ini mengindikasikan bahwa ruam-ruam pada perempuan hamil dapat dilakukan tes fungsi hepar terutama yang pernah mengalami gatal-gatal tanpa ruam. Pruritus biasanya menghilang segera setelah melahirkan, tetapi berulang sekitar 50% pada kehamilan berikutnya.

Dilaporkan adanya peningkatan persalinan prematur dan kematian perinatal terjadi hanya pada mereka yang secara klinik benar-benar timbul ikterus.

- **Pengobatan:** Secara simptomatik pada kasus yang ringan biasanya cukup dengan pelicin/pelembab kulit dan antipruritus topikal. Pengobatan dengan cahaya ultraviolet atau sinar matahari secukupnya juga dapat mengurangi rasa gatal. Pada kasus yang lebih berat, dapat diberi kolestiramin. Antihistamin oral dikatakan juga cukup membantu.

Pruritic Urticarial Papules dan Plaques of Pregnancy (PUPPP)^{1,2,6-9}

Merupakan penyakit kulit pruritus yang paling sering ditemukan. Ditandai dengan papul eritematosa, plak, dan lesi urtikaria. Penyebab dan patogenesisnya tidak diketahui. Biasanya muncul pada trimester ketiga. Sering juga disebut *Polimorphic Eruption of Pregnancy* (PEP). Erupsi ini disebut juga *Toxaemic rash of pregnancy*.

Muncul pertama kali pada daerah abdomen, biasanya pada daerah regangan striae, menyebar ke paha, jarang ke bokong dan lengan. Biasanya penyakit ini tidak didapatkan pada pertengahan badan ke atas dan wajah walaupun pernah dilaporkan adanya lesi pada wajah pada penyakit yang berkelanjutan. Kurang lebih 15% dari pasien tersebut berkembang menjadi preeklampsia.

Penyebab dan patogenesis PUPPP belum diketahui. Banyak penelitian melaporkan risiko terjadi PUPPP meningkat pada berat badan ibu yang naik berlebihan selama kehamilan. Sebuah studi lain menghubungkan antara jenis kelamin janin dan PUPPP (janin laki-laki dibanding perempuan adalah 2 : 1).

Kebanyakan pasien mengeluh sangat gatal dan membaik dengan cepat setelah melahirkan. Rata-rata lesi kulit ini timbul pada umur kehamilan 36 minggu. Sering terjadi pada primipara dan jarang berulang pada kehamilan berikutnya.

Tidak didapatkan adanya kelainan hormon atau autoimun. Pada pemeriksaan histologi didapatkan epidermis normal disertai dengan infiltrasi perivaskular superfisial dari limfosit dan histiosit serta edema papilar dermis. Gambaran lainnya berupa epidermis yang mengalami spongiosa dengan perivaskular dermis dan infiltrasi limfohistiosit interstitial sehingga menunjukkan edema yang jelas dan adanya eosinofilia.



Gambar 68-1. Pruritic Urticarial Papules dan *Plaques of Pregnancy* (PUPPP)

Dengan pewarnaan imunofluoresen kulit tidak didapatkan adanya imunoglobulin atau deposisi komplemen (pada Herpes Gestationis, didapatkan antibodi positif).

- **Pengobatan:** Terapi dengan memakai steroid topikal secara umum berhasil pada kebanyakan perempuan. Namun, sebagian lagi mungkin memerlukan steroid sistemik. Obat-obat antipruritus seperti hidroksizin atau difenhidramin cukup membantu untuk mengatasi rasa gatal. Tujuan utama adalah untuk mengatasi rasa gatal. Dilaporkan adanya kelainan kulit pada janin, tetapi tidak ada bukti yang menunjukkan adanya peningkatan malformasi, lahir mati, atau prematuritas.

Erupsi Papular pada Kehamilan (Prurigo Gestationis dan Papular Dermatitis)

Terjadinya penyakit ini 1 per 50 sampai 200 kehamilan. Lesi umumnya tampak pada trimester kedua pada usia kehamilan 25 sampai 30 minggu. Tampak papul-papul yang kecil-kecil 1 sampai 2 mm, tidak ada vesikel ataupun bula, serta menyebar secara simetris pada badan dan lengan bawah. Penyakit ini hilang setelah melahirkan.

Pada prurigo gestationis yang menonjol adalah rasa gatal disertai ekskoriasi. Diduga faktor emosional sangat berperan. Kadang-kadang prurigo gestationis sulit dibedakan dengan pruritus gravidarum. Namun diagnosisnya dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinik yaitu adanya erupsi papular primer dan tidak didapatkan adanya bukti kolestatis. Papular dermatitis juga menunjukkan bentuk yang lebih berat dan lebih luasnya kelainan kulit.

Gambaran histologik papular dermatitis tidak spesifik. Demikian pula etiologinya. Dalam hal ini dicurigai adanya peranan sensitisasi alergi terhadap antigen plasenta, di mana jika dilakukan injeksi intradermal ekstrak plasenta yang berasal dari penderita papular dermatitis akan menunjukkan reaksi. Namun sebaliknya, ekstrak plasenta yang normal tidak menunjukkan reaksi terhadap penderita papular dermatitis.

- **Pengobatan:** Rasa gatal dapat diatasi dengan pemberian antihistamin dan krem steroid topikal. Terapi steroid sistemik dosis tinggi tidak diperlukan bagi hasil luaran janin yang baik. Dilaporkan angka kematian janin 27 %. Namun, Aronson dan kawan-kawan tidak mendapatkan hasil luaran perinatal yang buruk pada 16 kehamilan.

Herpes Gestasionis (Pemfigoid Gestasionis)^{1,2,8,9}

Suatu penyakit kulit yang terdiri atas bula, pruritus, dan autoimun, terutama pada multipara, terjadi pada trimester kedua atau ketiga. Meskipun demikian, dapat juga terjadi pada trimester pertama dan pascapersalinan. Herpes gestasionis yang berat dapat berakibat serius. Namun, penyakit ini jarang terjadi.



Gambar 68-2. Pemfigoid Gestasionis

Meskipun disebut herpes gestasionis, penyakit ini bukan merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus herpes. Diyakini adanya predisposisi genetik di mana ada peningkatan frekuensi HLA antigen tertentu.

Gejala klinik biasanya disertai demam, adanya sensasi panas dan dingin, malaise, mual, dan sakit kepala. Gejala pada kulit dapat bervariasi yaitu pruritus, plak eritematosa, lesi yang berupa urtikaria, vesikel (konfigurasi anular), atau bula yang tegang

dan besar. Baik proses penyakitnya maupun gatal yang menyertai, bisa ringan sampai berat. Lesi umumnya dimulai dari daerah abdomen, sering dalam umbilikus. Area lain yang terkena adalah badan, bokong, dan anggota gerak. Muka dan membran mukosa jarang terkena. Penyakit ini dapat berulang pada kehamilan berikutnya yang terjadi pada umur kehamilan yang lebih awal dan dapat lebih berat dari sebelumnya.

Gambaran histologik: edema subepidermal dengan infiltrasi limfosit, histiosit, dan eosinofil. Teknik imunofluoresen langsung pada biopsi kulit didapatkan komplemen C3 dan kadang-kadang deposit IgG sepanjang zona membrana basalis.

- **Pengobatan:** Beberapa penderita cukup dengan pemakaian steroid dan antihistamin lokal. Jika tidak menolong, bisa diberi prednison oral 1 mg/kg/hari. Terapi ini selain menghilangkan rasa gatal juga menghambat lesi-lesi baru yang akan muncul. Namun, perlu diingat bahwa pemberian steroid sistemik akan menghambat produksi estrogen plasenta, sehingga tes estriol urin dan serum berguna sebagai petunjuk untuk menentukan fungsi plasenta. Janin dari ibu yang diterapi dengan prednison sebaiknya dimonitor oleh dokter spesialis anak akan adanya tanda insufisiensi adrenal. Bagian kulit yang telah menyembuh sering mengalami hiperpigmentasi, tetapi biasanya tidak mengalami sikatriks. Jika tidak ada perubahan terhadap pemberian terapi kortikosteroid dapat diberikan Dapson. Pemberian obat immunosupresif seperti azatioprin kontraindikasi, kecuali jika diberikan pascapersalinan dan tidak menyusui.

Efek terhadap hasil luaran janin masih tidak jelas. Holmes dan Black (1984) serta Shornick dan Black (1992) melaporkan adanya peningkatan persalinan prematur dan pertumbuhan janin terhambat, tetapi tidak ada kematian perinatal (40 perempuan dengan herpes gestasionis tiga lahir mati dan satu abortus spontan pada usia kehamilan 16 minggu). Lesi yang timbul seperti pada ibu sebanyak 10 % dari neonatus. Namun, lesi ini akan menghilang dalam beberapa minggu.

Impetigo Herpetiformis^{1,8}

Impetigo herpetiformis merupakan istilah yang menyesatkan karena bukan merupakan penyakit bakteri ataupun virus. Nama ini diberikan pada kondisi yang mirip psoriasis pustular yang tampak pada pasien hamil yang sebelumnya tidak menderita psoriasis. Namun, beberapa penulis masih tidak setuju akan penyebab pasti dari impetigo herpetiformis apakah disebabkan oleh adanya kehamilan atau suatu bentuk psoriasis pustular yang sederhana yang dipicu oleh kehamilan. Penyebab pasti penyakit ini belum diketahui. Didapatkan adanya hipoparatiroidisme dan hipokalsemia pada penderita, tetapi kontribusinya masih belum jelas. Namun, hipokalsemia dapat memperberat penyakit psoriasis pustular.

Oumeish dan kawan-kawan melaporkan adanya seorang perempuan dengan penyakit kulit yang kambuh dalam sembilan kali kehamilannya. Pada tiga kehamilan terjadi hidrosefal dan tiga kematian perinatal (janin) yang tidak dapat dijelaskan. Perempuan ini juga menderita lesi kulit yang karakteristik pada saat mendapat estrogen-progesteron oral kontrasepsi.

Tanda khas lesi dari impetigo herpetiformis adalah pustul steril yang terbentuk mengelilingi pinggir suatu daerah yang eritema. Karakteristik lesi eritematosa dimulai pada daerah lipatan dan selanjutnya meluas ke perifer. Biasanya meliputi membrana mukosa.

Pemeriksaan histologik menunjukkan adanya lesi mikroabses, di mana terkumpul neutrofil dalam jumlah yang besar sebagai pustul yang menyerupai spons dan diberi nama *spongiform pustule of kogoj*.

Secara klinik penyakit ini ditandai dengan ratusan pustul steril yang translusen yang muncul pada suatu dasar eritematosa yang tidak beraturan atau plak, dengan rasa gatal yang tidak berat. Daerah yang sering menderita adalah ketiak, daerah di bawah buah dada, umbilikus, paha, lipatan bokong, tangan, dan juga mengenai kuku (onikolisis). Gejala ini sering tampak disertai dengan demam, menggigil, mual, muntah, dan diare disertai dehidrasi berat. Delirium dan kejang merupakan komplikasi yang jarang timbul, biasanya berhubungan dengan hipokalsemia. Kematian dapat terjadi bila ada komplikasi sepsitemia.

- **Pengobatan:** Dianjurkan pemberian prednison 15 – 30 mg per oral/hari. Antibiotik diberikan jika disertai infeksi sekunder. Dapat juga diberi pengobatan topikal dengan kompres basah dengan atau tanpa steroid. Cairan dan elektrolit, khususnya kalsium harus dimonitor dan dinormalkan. Efek terhadap janin yaitu tingginya insiden morbiditas dan mortalitas janin.

Tabel 68-1. Perubahan kulit yang spesifik pada kehamilan

Penyakit	Persentase pada kehamilan	Bentuk lesi	Lokasi terbanyak	Umumnya muncul pada trimester	Peningkatan kematian janin
Pruritus gravidarum	1,5 – 2,0	Pruritus, tidak ada ruam	Di mana saja	III	Ya
PUPPP	0,6	Papul, plak, urtikaria	Perut, paha terutama pada striae	III	Tidak
Prurigo gestasionis	0,3	Ekskoriasi papul	Ekstremitas	II	Tidak
Pempighoid gestasionis	0,002	Papul, vesikel	Di mana saja	II atau III	Ya (?)
Impetigo herpetiformis	Sangat jarang	Pustula	Ketiak, belahan bokong	I, II, atau III	Ya
Dermatitis Autoimun Progesteron	Sangat jarang	Akne, urtikaria	Bokong, ekstremitas	I	(?)

Pengaruh Kehamilan terhadap Penyakit Kulit

Beberapa penyakit kulit dapat mengalami perbaikan pada kehamilan. Namun, ada pula yang memburuk serta tidak dapat diramalkan pada kehamilan.

Akne Vulgaris^{1,2,4}

Akne merupakan penyakit dari pilosebacea. Dipengaruhi oleh androgen seperti testosteron dan *dehydroepiandrosterone sulfate* (DHEA-S), yang meningkatkan aktivitas kelenjar sebacea. Sementara itu, estrogen mengurangi aktivitas dan ukuran kelenjar sebacea.

Bisa berupa papul-papul eritematosa, pustul, komedo, dan kista pada wajah, punggung, dan dada. Kehamilan mempunyai pengaruh yang bervariasi terhadap akne karena adanya beberapa faktor yang berpengaruh selain hormonal.

- **Pengobatan:** Selama kehamilan akne dapat diobati dengan benzoil peroksidase topikal, asam salisilat, atau antibiotik topikal seperti eritromisin atau klindamisin. Sulfonamid oral dan topikal sebaiknya dihindari jika kehamilan menjelang aterm. Pada keadaan yang lebih berat dapat diobati dengan eritromisin oral 1 g/hari.

Dermatitis Atopik^{1,7}

Dermatitis atopik merupakan suatu penyakit kulit yang tidak jelas asalnya, ditandai oleh dermatitis eksematous dengan disertai rasa gatal yang intensif. Lesi menjadi liken jika pasien terperangkap dalam siklus *scratch-itch*. Tampaknya karena faktor iritabel kulit yang diwariskan pasien yang mempunyai riwayat pribadi atau keluarga yang dimulai dengan eksim saat kanak-kanak, asma, demam tinggi, atau rinitis alergika. Penyakit ini mungkin memburuk (52 %) atau membaik (24 %) selama kehamilan.

- **Pengobatan:** Pemberian steroid topikal dan antihistamin oral cukup efektif, kadang-kadang diperlukan steroid sistemik.

Eritema Nodosum

Patogenesis yang sebenarnya dari penyakit kulit yang kelihatannya autoimun ini tidak diketahui. Meskipun demikian, berhubungan dengan penyakit keganasan, infeksi, obat-obatan, dan kehamilan. Secara klinis ditandai dengan nodul-nodul eritematosa yang hangat, nyeri di tungkai bawah bagian anterior, nodul ini kemudian berkembang menjadi lesi *ecchymoid* yang seperti memar dan sembuh tanpa jaringan parut dalam 3 – 6 minggu. Nodul berukuran diameter 1 – 15 cm, multipel, dan biasanya bilateral.

Eritema nodosum dipresipitasi oleh kehamilan. Demikian juga pada pemberian kontrasepsi oral sehingga diduga adanya pengaruh estrogen pada penyakit ini.

- **Pengobatan:** Ditujukan pada penyakit dasar yang mempresipitasi timbulnya eritema nodosum. Dilaporkan tidak tampak adanya pengaruh buruk terhadap kehamilan dan hasil luaran janin.

Penyakit Fox-Fordyce^{1,2,4}

Insiden penyakit ini jarang. Sering disebut “apokrin miliaria” karena dipikir serupa dengan *prickly heat* atau *heat rash* yang melibatkan kelenjar ekrin. Multipel papul-papul folikular yang gatal dan berbentuk kubah timbul pada daerah ketiak dan anogenital, daerah yang kaya kelenjar apokrin. Penyakit ini biasanya mengalami perbaikan selama kehamilan atau dengan pemberian oral kontrasepsi, kemungkinan karena efek estrogen. Tampaknya aktivitas kelenjar apokrin menurun selama kehamilan, tidak seperti pada aktivitas ekrin.

- **Pengobatan:** Respons terhadap pemberian steroid beragam.

Pemfigus Vulgaris

Pemfigus vulgaris merupakan suatu penyakit autoimun yang tidak lazim, berupa dermatitis bullous, intraepidermal yang penampakannya mirip dengan herpes gestasionis, tetapi tidak khas pada kehamilan. Pemfigus disebabkan oleh sirkulasi auto antibodi IgG yang menyerang langsung permukaan sel keratinosit, yang menyebabkan kerusakan kohesi antara sel-sel epidermal. Hal ini menyebabkan munculnya sejumlah vesikel, lesi bula, dan selanjutnya erosi kulit dan membran mukosa. Area yang secara khas terkena adalah lipatan paha, kepala, muka, leher, ketiak, badan, daerah periumbilikal, dan genitalia. Lesi timbul pada kulit yang sebelumnya tampak sehat dan sembuh tanpa meninggalkan jaringan parut kecuali jika ada infeksi sekunder. Gambaran histologik ditandai dengan akantolisis dengan intraepitelial yang melepuh. Imunofluoresensi menunjukkan adanya deposit IgG pada permukaan sel keratinosit dengan atau tanpa deposit komplemen. Kebanyakan pasien dengan penyakit yang aktif menunjukkan sirkulasi antibodi IgG antiepitelial. Karena gambaran klinik penyakit ini mirip dengan herpes gestasionis dan karena penyakit ini dapat timbul pertama kali pada kehamilan, sehingga diperlukan pemeriksaan imunofluoresensi dengan melakukan biopsi untuk membedakan kedua penyakit bullous ini.

- **Pengobatan:** Sebelum adanya kortikosteroid, angka kematian hampir 100 % karena sepsis dan gangguan elektrolit. Obat pilihan sekarang ini adalah steroid, imunosupresan, dan plasmaferesis. Dengan pengobatan seperti ini angka kematian dapat diturunkan. Risiko janin tampaknya berhubungan langsung dengan beratnya penyakit pada ibu.

Psoriasis^{1,4,9,11,12}

Psoriasis adalah suatu kondisi kulit berupa suatu skuamouspapula yang didapat pada 1 – 3 % dari populasi. Pada umumnya ringan walaupun kadang-kadang bisa menjadi berat, menyeluruh, atau menjadi artritis psoriasis. Bentuk pustula sering dikacaukan sebagai bagian dari Impetigo Herpetiformis. Pada suatu penelitian, psoriasis menetap selama kehamilan pada 43 % penderita, membaik pada 41 %, dan menjadi berat pada 14 % penderita. Setelah melahirkan, psoriasis menetap pada 37 % pasien, membaik pada 11 %, dan menjadi lebih berat pada 49 %.

Tabel 68-2. Efek kehamilan terhadap penyakit kulit

MEMBAIK PADA KEHAMILAN (BIASANYA)

Penyakit *Fox-Fordyce*
Hidradenitis Suppuratifa

MEMBURUK PADA KEHAMILAN (BIASANYA)

Kondiloma akuminata
Sindrom Ehlers-Danlos
Eritema multiforme
Eritema nodosum
Herpes simpleks
Lupus eritematosus
Neurofibromatosis
Pemfigus
Pitiriasis rosea
Porfiria
Pseudoxanthoma alacticum
Skleroderma (Meningkatkan penyakit ginjal)
Sklerosis tuberosa (Meningkatkan kejang)

RESPONSNYA TIDAK DAPAT DIRAMALKAN PADA KEHAMILAN

Akne
Acquired immunodeficiency syndrome
Dermatitis atopik
Dermatomikositis
Melanoma maligna
Psoriasis

Psoriasis pada kehamilan umumnya diterapi dengan kortikosteroid topikal (kategori C). Retinoid Tazarotene topikal digolongkan sebagai obat X. Untuk kasus-kasus yang berat siklosporin oral (kategori C) dapat digunakan. Terapi cahaya UV B aman digunakan pada kehamilan. Bisa juga pemberian psoralen oral yang dikombinasi dengan cahaya UV A (PUVA) (kategori C).

Lupus Eritematosus Sistemik (LES)^{1,10,12,13}

Merupakan salah satu kelainan autoimun yang mempengaruhi perempuan selama hamil. Diagnosis ditegakkan dengan ditemukannya 8 dari 11 kriteria, yaitu ruam malar, ruam diskoid, fotosensitif, artritis, "oral ulcers", serositis (bukti adanya efusi perikardiak) gangguan hematologik (anemia), dan gangguan ginjal (proteinuria > 0,5 %g/hr).

Pada kehamilan dapat timbul alopesia, eritema pada wajah atau telapak tangan, artralgia, dan edema. Alopesia pada kehamilan disebabkan oleh perubahan fluktuatif dari estrogen, biasanya bersifat difus dan terjadi setelah persalinan.

LES meningkatkan risiko terjadinya abortus spontan, KJDR, preeklampsia, PJT, atau prematuritas. Prognosis untuk ibu dan bayinya biasanya baik bila LES ini sudah dapat diatasi 6 bulan sebelum kehamilan dan fungsi ginjal ibu normal.

Insidens jarang pada kehamilan. Di Amerika Serikat, prevalensi 14 – 50 kasus per 100.000 populasi. Pada suatu penelitian LES pada perempuan hamil meningkatkan hipertensi, persalinan prematur, seksio sesarea, perdarahan pascapersalinan dan tromboemboli.

Pengelolaan LES dan kehamilan pada dasarnya ditujukan untuk mencegah kekambuhan atau komplikasi lainnya selama kehamilan atau sesudah persalinan, yaitu:

- Penderita LES dianjurkan hamil setelah minimal 6 bulan aktivitas penyakit lupusnya terkendali atau dalam keadaan remisi total. Pada nefritis lupus jangka waktu lebih lama sampai 12 bulan remisi total.
- Edukasi dan latihan/program rehabilitasi.
- Pengobatan medikamentosa seperti glukokortikoid dengan dosis sekecil mungkin di bawah 20 mg/hari, dan DMARDs atau obat-obatan lainnya diberikan secara hati-hati sesuai dengan anjuran *Food and Drugs Administration*.

Penanganan konservatif dilakukan pada LES dengan gejala nonspesifik seperti demam yang tidak terlalu tinggi, mialgia, kehilangan berat badan, *fatigue*, dan keluhan muskuloskeletal. Pada lesi kutaneus, dapat digunakan analgesik, OAINS, salisilat, steroid lokal, antimalaria (*chloroquine*, *hydroxy-chloroquine*), dan tabir surya.

Pengobatan agresif pada LES yang melibatkan CNS, ginjal, jantung, dan hematologi sangat diperlukan. Prednison dosis tinggi diindikasikan pada LES dengan penyulit yang melibatkan organ utama dan berisiko tinggi terjadi kerusakan organ irreversible.

Penggunaan kortikosteroid selama kehamilan dianggap aman, kecuali penggunaan dalam jangka waktu lama dengan dosis tinggi dapat memberikan efek pada janin berupa kelainan pertumbuhan intrauterin dan insufisiensi adrenal. Prednison dan metilprednison sangat kecil kemungkinan dapat menembus plasenta meskipun diberikan dalam dosis besar, sehingga aman diberikan pada ibu hamil.

RUJUKAN

1. Rapini RP. The skin and pregnancy. In: Creasy RK, Resnik R. Editors. Maternal fetal medicine principles and practice. 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders. 2004: 1201-10
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III L, Wenstrom KD. Dermatological disorders. In: Williams Obstetrics. 22nd Ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 1249-56
3. Odom RB, James WD, Berger TG. Chronic Blistering Dermatoses. In: Andrews' Diseases of the Skin. 9th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 592-6
4. Champion RH, Burbon JL, Ebling FJG. The Ages of Man and Their Dermatoses. In: Textbook of Dermatology. 5th Ed. London: Blackwell Scientific Publications, 2002: 2886-94
5. Chan Yin Chew. Report on an In-House Seminar on Dermatology and Pregnancy. 2001. National Skin Center, Singapore
6. Kroumpouzou G, Cohen LM, Capeless EL, Krusinski PA, Maloney ME. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. Am J Obstet Gynecol 2003; 188(4): 1083-92
7. Black MM, Jones SV. The Papular and Pruritic Dermatoses of Pregnancy. In: Black MM, McKay M, Braude PR, Jones SV, Margeson LJ. Obstetric and Gynecologic Dermatology. 2nd Ed Edinburgh. Mosby; 2002: 45-9
8. Black MM, Jones SV. A Systematic Approach to the Dermatoses of Pregnancy. In: Black MM, McKay M, Braude PR, Jones SV, Margeson LJ. Obstetric and Gynecologic Dermatology. 2nd Ed Edinburgh. Mosby; 2002: 23-7
9. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K, Suurmond D. Diseases in Pregnancy. In: Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. New York : McGraw-Hill. 2001: 406-10
10. Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. In: Freedberg IM cs. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5th Ed. Vol. 1: 495-517
11. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 5th Ed. New York : McGraw-Hill, 54-67
12. Sontheimer RD. Lupus Erythematosus. In: Freedberg IM cs. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5th Ed. 1993-2008
13. Khurana R, Wolf RE. Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy. Article 2007
14. U.S. Department of Health and Human Services. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. Systemic Lupus Erythematosus. 2007

PENYAKIT NEOPLASMA

Wim T. Pangemanan

Tujuan Instruksional Umum

Mengenal neoplasma jinak dan ganas yang berhubungan dengan proses reproduksi.

Tujuan Instruksional Khusus

Memahami pengaruh mioma uteri, kanker serviks, neoplasma ovarium, dan kanker mamma terhadap proses reproduksi dan sebaliknya.

MIOMA UTERI

Neoplasma jinak ini berasal dari otot uterus dan jaringan ikat yang menumpangnya. Oleh karena itu, dalam kepustakaan dikenal juga istilah fibromioma, leiomioma, ataupun fibroid¹.

Patogenesis

Etiologi yang pasti terjadinya mioma uteri sampai saat ini belum diketahui. Stimulasi estrogen diduga sangat berperan untuk terjadinya mioma uteri. Hipotesis ini didukung oleh adanya mioma uteri yang banyak ditemukan pada usia reproduksi dan kejadiannya rendah pada usia menopause. Ichimura mengatakan bahwa hormon ovarium dipercaya menstimulasi pertumbuhan mioma karena adanya peningkatan insidennya setelah menarke. Pada kehamilan pertumbuhan tumor ini makin besar, tetapi menurun setelah menopause. Perempuan nulipara mempunyai risiko yang tinggi untuk terjadinya mioma uteri, sedangkan perempuan multipara mempunyai risiko relatif menurun untuk terjadinya mioma uteri².

Pukka dan kawan-kawan melaporkan bahwa jaringan mioma uteri lebih banyak mengandung reseptor estrogen jika dibandingkan dengan miometrium normal. Pertumbuhan mioma uteri bervariasi pada setiap individu, bahkan di antara nodul mioma pada uterus yang sama. Perbedaan ini berkaitan dengan jumlah reseptor estrogen dan reseptor progesteron. Meyer dan De Snoo mengemukakan patogenesis mioma uteri dengan teori *cell nest* atau genitoblas. Pendapat ini lebih lanjut diperkuat oleh hasil penelitian Miller dan Lipschutz yang mengatakan bahwa terjadinya mioma uteri bergantung pada sel-sel otot imatur yang terdapat pada *cell nest* yang selanjutnya dapat dirangsang terus-menerus oleh estrogen³.

Patologi Anatomi

Menurut letaknya, mioma dapat dibagi:

- Mioma submukosum; berada di bawah endometrium dan menonjol ke dalam rongga uterus.
- Mioma intramural; mioma terdapat di dinding uterus di antara serabut miometrium.
- Mioma subserosum; apabila tumbuh ke luar dinding uterus sehingga menonjol pada permukaan uterus, diliputi oleh serosa.

Mioma submukosum dapat tumbuh bertangkai menjadi polip, kemudian dilahirkan melalui saluran serviks (*myom Geburt*). Mioma subserosum dapat tumbuh di antara kedua lapisan ligamentum latum menjadi mioma uteri intraligamentum.

Sarang mioma dapat mengalami nekrosis dan infeksi yang diperkirakan karena gangguan sirkulasi darahnya. Misalnya terjadi pada mioma yang dilahirkan hingga perdarahan berupa metroragia atau menoragia disertai leukore dan gangguan-gangguan yang disebabkan oleh infeksi dari uterus sendiri.

Menurut perkiraan frekuensi mioma uteri dalam kehamilan dan persalinan berkisar sekitar 1 %; banyak mioma kecil tidak dikenal. Dalam banyak kasus kombinasi mioma dengan kehamilan tidak mempunyai arti apa-apa. Di pihak lain, kombinasi itu dapat menyebabkan komplikasi obstetrik yang besar artinya. Hal itu bergantung pada besar dan lokasinya.

Pengaruh Mioma pada Kehamilan dan Persalinan

Terdapatnya mioma uteri mungkin mengakibatkan hal-hal sebagai berikut.

- Mengurangi kemungkinan perempuan menjadi hamil, terutama pada mioma uteri submukosum.
- Kemungkinan abortus bertambah.
- Kelainan letak janin dalam rahim, terutama pada mioma yang besar dan letak subserosum.

- Menghalangi lahirnya bayi, terutama pada mioma yang letaknya di serviks.
- Inersia uteri dan atonia uteri, terutama pada mioma yang letaknya di dalam dinding rahim atau apabila terdapat banyak mioma.
- Mempersulit lepasnya plasenta, terutama pada mioma yang submukosum dan intramural^{3,4}.

Pengaruh Kehamilan dan Persalinan pada Mioma Uteri

Sebaliknya, kehamilan dan persalinan dapat mempengaruhi mioma uteri menjadi:

- Tumor tumbuh lebih cepat dalam kehamilan akibat hipertrofi dan edema, terutama dalam bulan-bulan pertama, mungkin karena pengaruh hormonal. Setelah kehamilan 4 bulan tumor tidak bertambah besar lagi.
- Tumor menjadi lebih lunak dalam kehamilan, dapat berubah bentuk, dan mudah terjadi gangguan sirkulasi di dalamnya, sehingga terjadi perdarahan dan nekrosis, terutama di tengah-tengah tumor. Tumor tampak merah (degenerasi merah) atau tampak seperti daging (degenerasi karnosa). Perubahan ini menyebabkan rasa nyeri di perut yang disertai gejala-gejala rangsangan peritoneum dan gejala-gejala peradangan, walaupun dalam hal ini peradangan bersifat suci hama (steril). Lebih sering lagi komplikasi ini terjadi dalam masa nifas karena sirkulasi dalam tumor mengurangi akibat perubahan-perubahan sirkulasi yang dialami oleh perempuan setelah bayi lahir.
- Mioma uteri subserosum yang bertangkai dapat mengalami putaran tangkai akibat desakan uterus yang makin lama makin membesar. Torsi menyebabkan gangguan sirkulasi dan nekrosis yang menimbulkan gambaran klinik nyeri perut mendadak (*acute abdomen*)^{3,1}.

Diagnosis

Dengan berkembangnya ultrasonografi, baik abdominal maupun transvaginal, diagnosis mioma sangat dipermudah. MRI (*magnetic resonance imaging*) juga dapat dipergunakan dalam kehamilan karena MRI tidak memakai radiasi ionisasi. CT-Scan merupakan kontraindikasi oleh karena radiasi⁵.

Diagnosis mioma uteri dalam kehamilan biasanya tidak sulit walaupun kadang-kadang dibuat kesalahan. Terutama kehamilan kembar, neoplasma ovarium, dan uterus didelphis dapat menyesatkan diagnosis. Ada kalanya mioma besar teraba seperti kepala janin, sehingga kehamilan tunggal disangka kehamilan kembar; atau mioma kecil disangka bagian-kecil janin. Dalam persalinan mioma lebih menonjol sewaktu ada his sehingga mudah dikenal.

Mioma yang lunak dan tidak menyebabkan kelainan bentuk uterus sangat sulit untuk dibedakan dari uterus gravidus. Bahkan, pada laparotomi waktu perut terbuka, kadang-kadang tidak mungkin untuk dibuat diagnosis yang tepat.



Gambar 69-1.
Mioma uteri dan kehamilan muda.
Dikutip dari Hudono¹.



Gambar 69-2.
Perempuan hamil 30 minggu dengan
mioma uteri besar. Dikutip dari Hudono³.

Penanganan

Pada umumnya tidak dilakukan operasi untuk mengangkat mioma dalam kehamilan. Demikian pula tidak dilakukan abortus provokatus. Apabila terjadi degenerasi merah pada mioma dengan gejala-gejala seperti disebut di atas, biasanya sikap konservatif dengan istirahat-baring dan pengawasan yang ketat memberi hasil yang cukup memuaskan. Antibiotika tidak banyak gunanya karena proses peradangannya bersifat suci hama. Akan tetapi, apabila dianggap perlu, dapat dilakukan laparotomi percobaan dan tindakan selanjutnya disesuaikan dengan apa yang ditemukan waktu perut dibuka. Apabila mioma menghalang-halangi lahirnya janin, harus dilakukan seksio sesarea. Dalam masa nifas mioma dibiarkan kecuali apabila timbul gejala-gejala akut yang membahayakan⁶. Pengangkatannya dilakukan secepat-cepatnya setelah tiga bulan; akan tetapi pada saat itu mioma kadang-kadang sudah demikian mengecil sehingga tidak memerlukan pembedahan. (Catatan: operasi untuk mengangkat mioma dalam kehamilan dapat menyebabkan banyak perdarahan).



Gambar 69-3.

Mioma uteri menghalangi lahirnya janin pervaginam. Dikutip dari Joedosoetro¹

KANKER SERVIKS

Kanker serviks adalah kanker primer serviks (kanalis servikalis dan/atau porsio). Kanker pada kehamilan merupakan hal yang jarang dan kanker serviks merupakan keganasan yang paling sering pada kehamilan. Insidensi kanker serviks adalah 1,2 kasus per 10.000 kehamilan pada saat kehamilan saja dan 4,5 kasus per 10.000 kehamilan hingga 12 bulan pascapersalinan^{7,8}.

Etiologi

Sebab langsung dari kanker serviks belum diketahui. Ada bukti kuat kejadiannya mempunyai hubungan erat dengan sejumlah faktor ekstrinsik, di antaranya yang penting adalah jarang ditemukan pada perawan (virgo), insidensi lebih tinggi pada mereka yang kawin daripada yang tidak kawin, terutama pada gadis yang koitus pertama (*coitarche*) dialami pada usia amat muda (kurang dari 16 tahun), insidensi meningkat dengan tingginya paritas, apalagi bila jarak persalinan terlampau dekat, mereka dari golongan sosial ekonomi rendah, higiene seksual yang jelek, aktivitas seksual yang sering berganti-ganti pasangan (promiskuitas), jarang dijumpai pada masyarakat yang suaminya disunat (sirkumsisi), sering ditemukan pada perempuan yang mengalami infeksi virus HPV (*human Papilloma Virus*) tipe 16 atau 18, dan akhirnya kebiasaan merokok^{8,9}.

Walaupun kanker serviks umumnya diderita oleh perempuan dalam umur lanjut, kadang-kadang dijumpai pula pada perempuan yang lebih muda. Biasanya penderita tidak menjadi hamil; jika ditemukan, umumnya pada multigravida yang pernah melahirkan 4 kali atau lebih.

Kanker serviks memberi pengaruh tidak baik dalam kehamilan, persalinan, dan nifas. Selain kemandulan, sering pula terjadi abortus akibat infeksi, perdarahan, dan hambatan dalam pertumbuhan janin karena neoplasma tersebut. Apabila penyakit ini tidak diobati, pada kira-kira dua pertiga di antara para penderita, kehamilannya dapat mencapai cukup-bulan. Kematian janin dapat pula terjadi.

Karena serviks kaku oleh jaringan kanker, persalinan kala satu mengalami hambatan. Ada kalanya tumornya lunak dan hanya terbatas pada sebagian serviks, sehingga pembukaan dapat menjadi lengkap dan anak lahir spontan. Selain itu, dapat pula terjadi ketuban pecah dini dan inersia uteri. Dalam masa nifas sering terjadi infeksi.

Dahulu disangka bahwa kehamilan menyebabkan tumor bertumbuh lebih cepat dan menyebabkan prognosis menjadi lebih buruk. Akan tetapi, ternyata bahwa kehamilan sendiri tidak mempengaruhi kanker serviks^{7,8}.

Diagnosis

Tumor yang sudah lanjut mudah dikenal. Lain halnya dengan tumor stadium dini, lebih-lebih tumor yang belum memasuki jaringan di bawah epitel (*preinvasive carcinoma*, karsinoma in situ). Oleh karena itu, di beberapa negara pemeriksaan sitologi vaginal merupakan pemeriksaan rutin pada setiap perempuan hamil, yang kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan biopsi apabila diperoleh hasil yang mencurigakan^{9,10}. Diagnosis karsinoma in situ dalam kehamilan sangat sulit karena dalam kehamilan dapat terjadi perubahan-perubahan pada epitel serviks, yang secara mikroskopis hampir tidak dapat dibedakan dari tumor tersebut. Untuk membuat diagnosis yang pasti perlu dilakukan pemeriksaan yang teliti berulang kali, bahkan kadang-kadang kepastian baru diperoleh setelah bayi lahir. Perubahan-perubahan yang disebabkan oleh pengaruh estrogen dalam kehamilan sifatnya reversibel, sedang karsinoma in situ ada setelah bayi lahir. Apabila terdeteksi pada pemeriksaan prenatal, maka diagnosisnya lebih dini¹¹.

Diagnosis definitif ditegakkan berdasarkan:

- Biopsi *punch* dari lesi serviks yang luas. Namun, masih kontroversi, apakah masih dilakukan bila telah ada bukti kanker serviks invasif dari pemeriksaan kolposkopi, dan apakah dilakukan pada semua lesi servikal yang dapat dideteksi dengan kolposkopi.
- Evaluasi yang tepat dari apusan abnormal.
- Evaluasi kolposkopi.
- Biopsi kerucut (*cone biopsy*), dilakukan pada keadaan khusus (trimester kedua dan diagnosis tidak dapat ditegakkan berdasarkan pemeriksaan lain)⁹.

Stadium

Dinilai berdasarkan kategori FIGO (2000) berdasarkan hasil pemeriksaan fisik dan pencitraan. Pada kehamilan, penentuan diagnosis lebih rumit karena adanya keterbatasan pemeriksaan pencitraan yang dapat dilakukan (MRI). Evaluasi klinik pada saat hamil kurang akurat untuk menentukan diagnosis kanker serviks^{7,11}.

Penanganan

Penatalaksanaan merupakan multidisiplin yang meliputi obstetri, onkologi ginekologi, radiologi, neonatologi, dan patologi.

Modalitas penatalaksanaan yang dipilih harus sepengetahuan ibu (penderita), terutama mengenai risiko yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin. Secara umum, penatalaksanaan bergantung pada stadium kanker dan usia kehamilan^{7,10,12}.

Dalam menghadapi perempuan hamil dengan kanker serviks perlu dibedakan tiga hal, yakni tuanya kehamilan, umur penderita, dan jumlah anak. Dalam trimester pertama penderita harus segera diobati, baik dengan penyinaran maupun dengan operasi radikal. Penyinaran dengan sinar Rontgen sebanyak 2.000 rad pada seluruh pelvis biasanya menyebabkan hasil konsepsi mati dengan akibat abortus. Selanjutnya penyinaran diteruskan sampai dosis lengkap. Kemudian setelah terjadi involusi uteri, penderita diberi penyinaran dengan radium.

Dalam trimester kedua segera dilakukan histerotomi untuk mengosongkan rahim, yang kemudian disusul dengan penyinaran; atau segera dilakukan operasi radikal apabila kanker tersebut masih dalam tingkat dini.

Lain halnya dengan trimester ketiga. Apabila kehamilan sudah mencapai 36 minggu atau lebih, segera dilakukan seksio sesarea dan kemudian diberi penyinaran atau dilakukan operasi. Akan tetapi, apabila kehamilan sudah mendekati 36 minggu, tetapi belum mencapai 36 minggu, sedapat-dapatnya seksio sesarea ditunda sampai berat badan janin ditaksir 2.500 g. Penundaan selama satu sampai dua minggu pada umumnya masih dianggap cukup aman. Dalam hal ini hendaknya diperhitungkan sungguh-sungguh jumlah anak yang hidup serta keinginan suami-isteri.

Dalam menghadapi kemungkinan karsinoma in situ, atau apabila diagnosis sudah pasti, hendaknya kehamilan dibiarkan sampai cukup-bulan, asal dilakukan pemeriksaan-ulang secara teratur supaya segera diketahui apabila terjadi perubahan ke arah karsinoma invasif. Partus spontan dapat diharapkan. Sikap demikian cukup aman karena peralihan dari karsinoma in situ ke karsinoma invasif sering memakan waktu beberapa tahun.

Perempuan muda yang masih sangat menginginkan pertambahan anak dapat dibiarkan hamil lagi setelah dilakukan konisasi atau amputasi porsio lebih dahulu. Apabila tidak demikian, sebaiknya dilakukan histerektomi setelah anak lahir.

Prognosis

Kehamilan tidak mempengaruhi luaran dari perempuan dengan kanker serviks. Prognosis kemungkinan lebih buruk pada perempuan yang diagnosis kanker serviks ditegakkan

pada periode 12 bulan pascapersalinan dibandingkan yang ditegakkan selama kehamilan¹³.

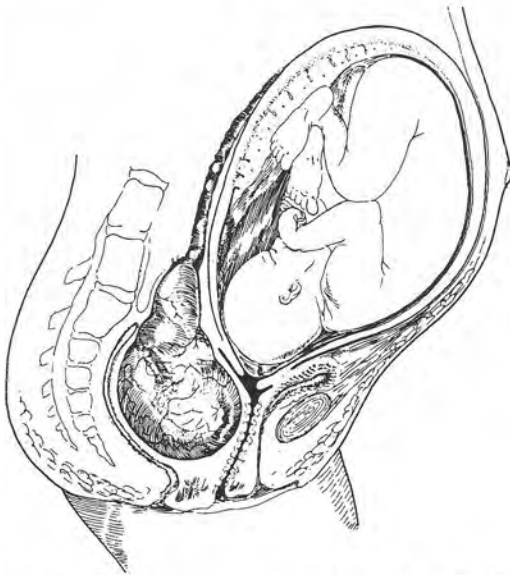
NEOPLASMA OVARIUM

Neoplasma ovarium dalam kehamilan ditemukan 1 dalam 80 – 2.500. Kira-kira 1 % adalah keganasan. Neoplasma ovarium, baik kecil maupun besar, kistik atau padat, jinak atau ganas, mempunyai arti obstetrik yang lebih penting daripada tumor-tumor lain.

Dalam kehamilan neoplasma ovarium jarang dijumpai, yang paling sering ialah kista dermoid. Selain neoplasma dapat pula ditemukan tumor yang bukan neoplasma, seperti kista retensi, kista lutein (luteoma), dan kista cokelat^{5,14}.

Komplikasi yang paling sering dan paling berbahaya dalam kehamilan ialah putaran tangkai yang menyebabkan nekrosis dan infeksi dengan gejala-gejala nyeri perut mendadak. Kista dapat pecah karena trauma, misalnya penderita jatuh atau kena tendang, atau akibat partus spontan apabila kista dalam panggul tertekan oleh kepala janin yang turun, atau akibat tindakan pengakhiran partus. Masa nifas lebih berbahaya lagi karena pengecilan rahim memperbesar kemungkinan akan terjadinya putaran tangkai, atau karena tumor mengalami kerusakan waktu bayi lahir^{3,15}.

Sebaliknya, neoplasma ovarium yang cukup besar dapat menyebabkan kelainan letak janin dalam rahim atau dapat menghalang-halangi masuknya kepala janin ke dalam panggul. Terutama dalam persalinan dapat terjadi komplikasi yang gawat, yakni apabila tumor di dalam panggul merupakan obstruksi bagi lahirnya anak, yang menyebabkan ruptura uteri. Selanjutnya tumor kistik dapat pecah waktu persalinan.



Gambar 69-4. Tumor previa. Dikutip dari Hudono³

Diagnosis

Dengan kemajuan pesat dalam bidang ultrasonografi dan MRI, maka deteksi dini neoplasma ovarium akan lebih tepat dan cepat⁵. Sering tumor kecil tidak diketahui apabila tidak diperiksa bimanual dalam kehamilan muda. Oleh karena itu, nyeri perut mendadak akibat torsi tumor atau pecahnya kista sukar dikenal dan sering disangka kehamilan ektopik terganggu atau apendisitis akut. Dalam kehamilan lanjut kesalahan diagnosis dapat dibuat karena tumor dapat disangka mioma uteri atau uterus didelfis, atau dapat dibuat diagnosis kehamilan kembar. Tumor yang mengisi rongga panggul mudah dikenal dalam persalinan apabila dilakukan pemeriksaan dalam¹⁵.

Penanganan

Pada dasarnya dalam kehamilan neoplasma ovarium yang lebih besar daripada telur angsa harus dikeluarkan. Hal itu didasarkan atas 3 pertimbangan yaitu (1) kemungkinan keganasan, (2) kemungkinan torsi, dan (3) kemungkinan menimbulkan komplikasi obstetrik yang gawat^{5,15}.

Dalam trimester pertama sebaiknya pengangkatan tumor ditunda sampai kehamilan mencapai 16 minggu. Saat operasi yang paling baik ialah dalam kehamilan antara 16 dan 20 minggu. Operasi dalam kehamilan muda dapat disusul oleh abortus apabila korpus luteum graviditatis yang menghasilkan progesteron ikut terangkat. Dalam hal demikian perlu diberikan terapi penggantian dengan suntikan progestin sampai kehamilan lewat 16 minggu. Apabila operasi dilakukan setelah kehamilan mencapai 16 minggu, maka hal tersebut tidak usah dikhawatirkan karena plasenta sudah terbentuk lengkap, fungsi korpus luteum diambil alih oleh plasenta, dan produksi progesteron berlangsung terus walaupun korpus luteum ikut terangkat. Sebaliknya, operasi dalam kehamilan yang lebih dari 20 minggu tekniknya lebih sulit, sehingga rangsangan mekanis pada uterus waktu operasi sukar dihindarkan dengan akibat partus prematurus³.

Apabila tumor baru diketahui dalam kehamilan tua dan tidak menyebabkan penyulit obstetrik atau gejala-gejala akut, atau tidak mencurigakan akan mengganas, maka kehamilan dapat dibiarkan sampai berlangsung partus spontan. Dan operasi baru dilakukan dalam masa nifas. Akan tetapi, apabila tumor terkurung dalam panggul, seksio sesarea merupakan tindakan pengakhiran kehamilan atau persalinan yang paling aman; sekaligus tumor diangkat^{2,16}.

Dalam persalinan dapat dicoba secara hati-hati reposisi tumor yang menghalangi turunnya kepala, asal disadari bahwa tumor kistik dapat pecah. Apabila reposisi sudah berhasil, anak dibiarkan lahir spontan dan tumor diangkat dalam masa nifas.

Lain halnya dengan tumor yang dianggap ganas atau yang disertai gejala-gejala akut. Dalam hal ini operasi harus segera dilakukan tanpa menghiraukan umur kehamilan¹⁷.

KANKER MAMMA

Kanker mamma merupakan salah satu keganasan yang sering dijumpai selama kehamilan. Kanker mamma dapat dijumpai dalam kehamilan dan nifas, dengan frekuensi kira-kira 3 di antara 10.000 kehamilan. Di antara para perempuan penderita kanker mamma kira-kira 3 % menjadi hamil. Diagnosis dini sering sulit dan luput dibuat karena perubahan-perubahan yang terjadi pada mamma dalam kehamilan dan nifas, seperti pembesaran mamma karena kehamilan dan benjolan akibat bendungan air susu. Karena itu, kita selalu harus waspada akan kemungkinan kanker mamma dalam kehamilan dan masa laktasi¹⁸.

Efek kehamilan terhadap perjalanan kanker mamma dan prognosinya kompleks. Pada kehamilan terjadi peningkatan estrogen dan progesteron yang masif. Beberapa data menunjukkan bahwa semakin tinggi estrogen dapat menyebabkan kanker di masa mendatang, sedangkan progesteron mungkin bersifat protektif. *Chorionic gonadotropin* dan relaksin yang diproduksi dalam jumlah yang bervariasi dapat menghambat pertumbuhan tumor. Terdapat bukti-bukti yang masih dipertentangkan tentang tingginya kadar serum alfa-fetoprotein yang dihubungkan dengan menurunnya insiden kanker mamma. Pada akhirnya, tampaknya penghentian kehamilan tidak berpengaruh dalam perjalanan dan prognosis kanker mamma^{2,12}.

Kanker mamma tidak mempengaruhi kesuburan perempuan dan kehamilan. Di pihak lain, tidak terdapat bukti-bukti bahwa kehamilan mempengaruhi banyak jalannya kanker mamma pada manusia^{18,19}.

Diagnosis

Pendekatan diagnosis pada perempuan hamil dengan tumor mamma tidaklah berbeda dengan yang tidak hamil. Beberapa massa mamma yang dicurigai selama hamil harus segera disingkirkan penyebabnya, bahkan dengan menggunakan *ultrasound*, aspirasi jarum halus, atau biopsi.

Mammografi dilakukan jika ada indikasi. Radiasi pada janin tidak membahayakan, terpapar hanya 0,004 cGy. Penting diketahui, mammografi dihubungkan dengan nilai negatif palsu 35 – 40 %. MRI sangat membantu untuk diagnosis. Janin harus dilindungi dengan pelindung radiasi di abdomen².

Pada semua perempuan yang melakukan *ultrasound* atau mammografi karena ada massa yang mencurigakan, tetap tidak terdiagnosis, atau dengan perubahan klinik seperti perubahan kulit atau massa yang terfiksir, biopsi harus dilakukan. Biopsi *core* merupakan teknik diagnosis yang ideal. Aspirasi jarum halus untuk sitologi merupakan alternatif lain, tetapi dibutuhkan ahli patologi yang berpengalaman terhadap kehamilan dengan kanker mamma.

Penanganan

Secara umum, pengobatan adalah individual, bergantung pada saat kasus ditemukan, termasuk (1) umur gestasi, (2) stadium, (3) patologi tumor, (4) reseptor hormon, (5) keadaan kelenjar limfe, dan (6) jumlah anak.

Stadium I dan II, operasi mastektomi radikal dengan atau tanpa radiasi, terapi hormon atau kemoterapi. Stadium III dan IV biasanya tidak bisa dioperasi radikal, hanya dilakukan mastektomi sederhana (simpleks) sebagai paliatif untuk sakit, diikuti kemoterapi, terapi hormon, dan radiasi.

Trimester pertama dan kedua, terminasi kehamilan terutama pada stadium lanjut dan metastasis kelenjar. Untuk memberi kebebasan pada pascapembedahan, dilakukan pemberian kemoterapi dan radiasi yang merupakan kontraindikasi pada waktu gestasi tersebut. Trimester ketiga, operasi tanpa keterlambatan operasi. Kehamilan diterminasi kalau janin telah matur. Pascapersalinan dilakukan radiasi dan kemoterapi. Laktasi dihentikan bila mendapat kemoterapi^{12,19}.

Cara penanggulangan yang baik ialah mastektomi radikal atau mastektomi simpleks dikombinasi dengan penyinaran segera setelah diagnosis pasti dibuat, juga apabila tumor ganas ditemukan dalam kehamilan atau nifas. Abortus buatan tidak mempengaruhi jalannya penyakit atau menghambat/menghalangi terjadinya metastasis. Walaupun demikian, dalam praktik masih sering dilakukan pengakhiran kehamilan dalam trimester pertama dan kedua apabila perempuan menderita kanker mamma. Ini dilakukan berdasarkan kesan klinik bahwa kehamilan mempercepat jalannya penyakit atau berdasarkan pengamatan bahwa kanker mamma tingkatnya lebih lanjut apabila ditemukan dalam kehamilan. Ini mungkin disebabkan oleh penundaan operasi akibat ketidakcakapan kita untuk membuat diagnosis dini dalam kehamilan.

Jugs Hochman dan Schreiber menemukan bahwa kehidupan 5 tahun (*five-years survival rate*) dan kehidupan 10 tahun tidak berbeda bagi kedua golongan, yakni masing-masing 59 % dan 47 %. Apabila sudah ada metastasis di ketiak, maka kehidupan 5 tahun menjadi 6 %⁴.

Cooper dan Butterfield menemukan, bahwa umur penderita tidak lebih pendek apabila setelah mastektomi ia menjadi hamil. Karena itu, perempuan muda yang ingin mempunyai keturunan setelah operasi yang berhasil, tidak perlu dilarang untuk hamil. Dalam hal demikian, sebaiknya ditunggu sedikitnya 3 tahun apabila tidak ada metastasis di ketiak waktu operasi dilakukan, dan 5 tahun apabila ada metastasis. Juga tidak ada bukti yang meyakinkan bahwa kastrasi dapat memperlambat atau menghalangi terjadinya metastasis atau memperbaiki prognosis²⁰.

Westberg dengan penyelidikannya yang luas dapat membuktikan bahwa kanker mamma tidak berbeda bagi perempuan hamil dan perempuan tidak hamil. Prognosis semata-mata ditentukan oleh tingkat tumor ganas pada waktu diagnosis dibuat²¹.

Harapan satu-satunya untuk memperbaiki prognosis kanker mamma umumnya dan dalam kehamilan khususnya ialah diagnosis dini dan operasi selekasnya. Untuk itu mamma perempuan hamil senantiasa harus diperhatikan dan diawasi sejak pertama kali pemeriksaan kehamilan dan dalam masa laktasi. Apabila ada kecurigaan, sebaiknya segera dilakukan biopsi atau benjolan diangkat sambil diperiksa sediaan potong beku^{12,21}.

RUJUKAN

1. Joedosoepoetro MS, Sutoto. Tumor jinak alat-alat genital. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ilmu Kandungan. Edisi Ketiga. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta 1994: 335-45
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. 22nd ed. USA: McGraw-Hill Companies Inc 2005; 949-70, 1257-73
3. Hudono ST. Penyakit alat kandungan dan penyakit lain-lain. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ilmu Kebidanan. Edisi Ketiga. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta 1992: 421-7, 582-3
4. Hochman A, Schreiber H. Pregnancy and cancer of the breast. *Obstet Gynecol* 1953; 2: 268
5. Zanetta G, Mariani E, Lissoni A, et al. A prospective study of the role of ultrasound in the management of adnexal masses in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 2003; 110: 578
6. Celik C, Acar A, Cicek N, et al. Can myomectomy be performed during pregnancy? *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53: 79
7. Arifuddin D. Penatalaksanaan kanker serviks pada kehamilan. Buku panduan: the 8th annual Indonesian maternal fetal medicine scientific meeting and workshops. Yogyakarta, March 2007: 45
8. Disaia PJ, Creasman WT. Clinical gynecology oncology. Cancer in pregnancy. 6th ed. St Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby Inc 2002: 439-72
9. Mardijkoen P. Tumor ganas alat genital. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ilmu Kandungan. Edisi Ketiga. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta 1994: 389
10. Andrijono. Karsinoma serviks dan karsinoma ovarium pada kehamilan. Dalam: Sinopsis kanker ginekologi. Divisi Onkologi Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta 2004: 69, 123
11. Berek JS, Hacker NF. Practical gynecologic oncology. 3rd ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Hongkong, Sydney, Tokyo: Lippincott Williams and Wilkins 2005: 671-80
12. El Mowafi DM. Management of breast cancer during pregnancy. *Progress in obstetrics and gynecology* 2005; 16: 107-25
13. Zemlickis D et al. Maternal and fetal outcome after invasive cervical cancer in pregnancy. *J Clin Oncol* 1991; 9: 1956
14. Gilstrap LC, Cunningham FG, Vandorstein JP. Adnexal masses. In: Operative obstetrics. 2nd ed. New York, Chicago, Milan, Singapore, New Delhi, Sydney, Toronto: McGraw-Hill 2002: 329-42
15. Pangemanan WT. Kehamilan dengan kegawatan ibu. Dalam: Hariadi R. Ilmu kedokteran fetomaternal. Edisi Pertama. Surabaya: Himpunan Kedokteran Fetomaternal Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia 2004: 761-867
16. Apuzzio JJ, Vintzileos AM, Iffy L. Operative obstetrics. 3rd ed. London, New York: Taylor and Francis 2006: 425-39, 451-66
17. Mahesh C. Ovarian cancer in pregnancy. Buku panduan: the 8th annual Indonesian maternal fetal medicine scientific meeting and workshops, Yogyakarta: March 2007: 49
18. Djamaloeddin. Kanker mamma dan kehamilan. *Maj Kedokt Indones* 1960; 10: 351
19. Djamaloeddin. Kanker mamma. Dalam: Wiknjosastro H, Saifuddin AB, Rachimhadhi T. Ilmu kandungan. Edisi Ketiga. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta 1994: 494-5
20. Cooper DR, Butterfield J. Pregnancy subsequent to mastectomy for cancer of the breast. *Ann Surg* 1970; 171: 429
21. Westberg SV. Prognosis of breast cancer for pregnancy and nursing women. *Acta Obstet Gynaec Scand* 1946; (suppl. 4): 25

PENYAKIT INFEKSI

I Gede Putu Surya

Tujuan Instruksional Umum

Memahami masalah infeksi pada ibu hamil yang berdampak pada morbiditas dan mortalitas baik bagi ibu hamil maupun bayinya.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mengetahui prinsip dasar mengapa pada ibu hamil lebih mudah terjadi infeksi.
2. Mengetahui beberapa perubahan fisiologi pada kehamilan yang mempermudah terjadinya infeksi pada kehamilan.
3. Mengetahui beberapa penyakit infeksi yang sering terjadi pada kehamilan.
4. Memahami kemungkinan terjadinya infeksi perinatal dari infeksi tersebut.
5. Memahami akibat infeksi perinatal pada bayi, baik segera maupun jangka panjang.

Ibu hamil sangat peka terhadap terjadinya infeksi dari berbagai mikroorganisme.

Secara fisiologik sistem imun pada ibu hamil menurun, kemungkinan sebagai akibat dari toleransi sistem imun ibu terhadap bayi yang merupakan jaringan semi-alogenik, meskipun tidak memberikan pengaruh secara klinik¹. Bayi intra uterin baru membentuk sistem imun pada umur kehamilan sekitar 12 minggu, kemudian meningkat dan pada kehamilan 26 minggu hampir sama dengan sistem imun pada ibu hamil itu sendiri. Pada masa perinatal bayi mendapat antibodi yang dimiliki oleh ibu, tetapi setelah 2 bulan antibodi akan menurun². Secara anatomik dan fisiologik ibu hamil juga mengalami perubahan, misalnya pada ginjal dan saluran kencing sehingga mempermudah terjadinya infeksi.

Infeksi bisa disebabkan oleh bakteri, virus, dan parasit, sedangkan penularan dapat terjadi intrauterin, pada waktu persalinan atau pascalahir. Transmisi bisa secara transplasental ataupun melalui aliran darah atau cairan amnion.

Seperti diutarakan pada TIU dan TPK, pada buku ini akan lebih ditekankan pada beberapa macam infeksi yang dapat menimbulkan morbiditas dan mortalitas cukup tinggi pada ibu dan bayi di samping transmisi perinatal dan lainnya. Dengan sudah menyebarnya spesialis dari bidang ilmu lainnya, maka penanganan seharusnya dilakukan bersama.

INFEKSI VIRUS

Parvovirus

Parvovirus B19 merupakan *single stranded DNA* yang mengadakan replikasi pada sel yang berproliferasi cepat. Karena itu, pada perempuan dengan anemia hemolitik infeksi parvovirus dapat menyebabkan aplastik krisis, tetapi infeksiya sendiri tidak dipengaruhi oleh kehamilan. Manifestasi klinik umumnya ringan dan pada orang dewasa 20 – 30 % tanpa gejala, tetapi dapat menimbulkan kematian janin dalam kandungan. Penularan terjadi melalui saluran napas atau oral, dan viremia akan terjadi 4 – 14 hari setelah tercemar dengan keluhan panas, sakit kepala seperti influenza kemudian disertai dengan bercak merah dan adanya eritroderma di muka yang menyebar ke badan dan kaki. Pada orang dewasa bercak ini lebih ringan tetapi akan disertai poli-artralgia simetrik dan persisten sampai beberapa hari.

Pada pemeriksaan darah akan didapatkan IgM antibodi dalam 10 – 12 hari setelah infeksi dan menetap 3 – 6 bulan. IgG akan positif beberapa hari setelah IgM positif dan menetap seumur hidup. Jika terjadi wabah 20 – 30 % anak sekolah akan terinfeksi sehingga keadaan ini mungkin menyebabkan 50 % perempuan sudah mempunyai kekebalan terhadap virus ini³.

Dampak infeksi Parvovirus B19 terhadap janin

Infeksi virus ini pada perempuan hamil akan menyebabkan abortus, hidrop nonimun dan kematian janin dan secara total menyebabkan kegagalan kehamilan sebesar 10 %^{4,5}. Yaegashi (2000) mendapatkan adanya bayi dengan hidrop sebesar 85 % pada bayi yang sudah terinfeksi Parvovirus pada ibu hamil 10 minggu dengan interval rata-rata 6 – 7 minggu, dan 80 % pada trimester kedua dengan interval rata-rata 20 – 22 minggu. Di samping itu, dinyatakan masa kritis untuk infeksi ini adalah pada umur kehamilan 22 – 23 minggu⁶.

Penatalaksanaan

Diagnosis adanya infeksi dapat diketahui dengan memeriksa IgG dan IgM darah ibu atau dengan memeriksa PCR pada masa prodromal sebelum timbul bercak merah.

Infeksi pada bayi diketahui dengan memeriksa DNA virus pada air ketuban atau pemeriksaan darah bayi melalui kordosentesis untuk pemeriksaan IgM antibodi Parvovirus dan pemeriksaan kadar hemoglobin janin.

Pada ibu hamil dengan IgM antibodi Parvovirus positif, pemeriksaan USG untuk menentukan adanya hidrop pada bayi perlu dilakukan. Di samping itu, perlu dihitung *Median Cerebral Arteri (MCA)*, karena kalau terjadi anemia pada bayi, maka *peak systolic velocity* akan meningkat⁶. Tindakan transfusi intrauterin pada bayi dikatakan dapat meningkatkan kemungkinan hidup janin dengan hidrop⁷. Vaksin untuk pencegahan ataupun antivirus untuk Parvovirus sampai saat ini belum ada.

Varisela - Zoster

Virus ini termasuk kelompok DNA Herpes Virus dan hidup laten pada ganglion bagian belakang setelah infeksi primer. Sebagian besar orang dewasa (80 – 90 %) pernah terinfeksi virus ini sehingga sudah mempunyai kekebalan. Jika infeksi primer baru terjadi pada orang dewasa, secara klinis akan lebih parah dan dikatakan 50 % kematian karena infeksi ini terjadi pada 5 % dari orang dewasa yang terinfeksi secara primer⁸. Pada kehamilan infeksi varisela terjadi lebih parah dan terjadi komplikasi pneumonia^{9,10,11}. Infeksi primer varisela bisa mengalami reaktivasi setelah beberapa tahun dalam bentuk infeksi Herpes Zoster⁹.

Pengaruh infeksi varisela pada kehamilan

Infeksi varisela pada ibu hamil trimester I mungkin menyebabkan cacat bawaan seperti korneitis, atrofi kortek serebri, hidronefrosis, dan kelainan pada tulang dan kulit. Jika infeksi pada kehamilan kurang dari 13 minggu, cacat bawaan terjadi sebesar 0,2 %, jika pada kehamilan 13 – 20 minggu sebesar 2 %, tetapi jika infeksi terjadi setelah 20 minggu umumnya tidak terjadi kelainan. Masa inkubasi varisela virus umumnya kurang dari 2 minggu¹². Jika persalinan terjadi sebelum masa inkubasi atau pada persalinan, maka karena antibodi pada tubuh ibu belum terbentuk, bayi akan terinfeksi dan menimbulkan cacat pada usus dan susunan saraf pusat. Karena hal tersebut, bayi yang lahir dari ibu hamil seperti disampaikan di atas harus disuntik dengan VZIG atau ZIG, meskipun daya proteksinya 60 – 70 %¹³.

Pencegahan

Varicella Zoster Immunoglobulin (VZIG) direkomendasikan oleh *CDC and Prevention 1996* untuk pencegahan, dengan dosis 125 U/10 kgBB, maksimum 625 unit atau 5 vial untuk pencegahan pre atau pascatercemar. *Varicella Vaccine (Varivax)*, merupakan *live virus* vaksin tetapi tidak direkomendasikan pada perempuan hamil. Terjadinya infeksi virus ini pada kehamilan 13 – 20 minggu akan menyebabkan terjadinya cacat bayi pada 0,4 – 2 % dari kehamilan. Kelainan dapat merupakan korneitis, atrofi kortek serebri,

hidronefrosis, dan cacat pada kulit serta kaki. Jika infeksi terjadi sesaat sebelum dan sesudah persalinan juga berbahaya bagi bayi karena antibodi ibu belum terbentuk (masa inkubasi virus ini umumnya kurang dari 14 hari). Karena itu, bayi yang lahir dari ibu hamil dengan infeksi virus ini 5 hari sebelum dan sesudah persalinan harus segera divaksin dengan VZIG atau ZIG (*zoster immunoglobulin*). Dengan pemberian vaksin ini 30 – 40 % bayi masih bisa mengalami infeksi, tetapi komplikasi dan kematian sangat dikurangi⁸.

Virus Hepatitis

Sampai saat ini telah dikenal tujuh macam Virus Hepatitis (HVA, HVB, HCV, HDV, HEV, TTV, HGV). Dua virus hepatitis yang terakhir belum diketahui secara jelas pengaruhnya pada manusia. Infeksi virus hepatitis yang bisa memberikan pengaruh khusus pada kehamilan adalah infeksi oleh Virus Hepatitis B (VHB), Virus Hepatitis D (VHD), dan Virus Hepatitis E (VHE).

Virus Hepatitis B (VHB)

Prevalensi pengidap VHB pada ibu hamil di Indonesia berkisar antara 1 – 5 %^{14,15} di mana keadaan ini bergantung pada prevalensi VHB di populasi.

Kehamilan sendiri tidak akan memperberat infeksi virus hepatitis, akan tetapi, jika terjadi infeksi akut pada kehamilan bisa mengakibatkan terjadinya hepatitis fulminan yang dapat menimbulkan mortalitas tinggi pada ibu dan bayi. Pada ibu dapat menimbulkan abortus dan terjadinya perdarahan pascapersalinan karena adanya gangguan pembekuan darah akibat gangguan fungsi hati. Pada bayi masalah yang serius umumnya tidak terjadi pada masa neonatus, tetapi pada masa dewasa. Jika terjadi penularan vertikal VHB, 60 – 90 % akan menjadi pengidap kronik VHB dan 30 % kemungkinan akan menderita kanker hati atau sirosis hati sekitar 40 tahun kemudian¹⁶. Jika penularan VHB vertikal dapat dicegah, berarti mencegah terjadinya kanker hati secara primer dan dapat ikut meningkatkan kualitas sumber daya manusia akan datang.

Beberapa faktor predisposisi terjadinya penularan vertikal antara lain titer DNA-VHB tinggi pada ibu (makin tinggi titer makin tinggi kemungkinan bayi tertular), terjadinya infeksi akut pada kehamilan trimester ketiga, persalinan lama dan mutasi VHB. Kegagalan vaksinasi yang menyebabkan bayi tertular 10 – 20 % disebabkan oleh mutasi VHB^{15,18}.

VHB mudah menimbulkan infeksi nosokomial pada tenaga medik dan paramedik melalui pertolongan persalinan atau operasi, karena tertusuk jarum suntik atau luka lecet, terutama pada pasien dengan HBsAg dan HBeAg positif. VHB lebih besar berpotensi untuk menimbulkan infeksi nosokomial di rumah sakit dibandingkan HIV¹⁹.

Pencegahan

- **Kewaspadaan universal (*universal precaution*)**

Hindari hubungan seksual dan pemakaian alat atau bahan dari pengidap. Vaksinasi

HB bagi seluruh tenaga kesehatan sangat penting, terutama yang sering terpapar dengan darah.

- **Skrining HBsAg pada ibu hamil**

Skrining HBsAg pada ibu hamil, terutama pada daerah di mana terdapat prevalensi tinggi.

- **Imunisasi;** Penularan dari ibu ke bayi sebagian besar dapat dicegah dengan imunisasi. Pemerintah telah menaruh perhatian besar terhadap penularan vertikal VHB dengan membuat program pemberian vaksinasi HB bagi semua bayi yang lahir di fasilitas pemerintah dengan dosis 5 mikrogram pada hari ke 0, umur 1, dan 6 bulan, tanpa mengetahui bayi tersebut lahir dari ibu dengan HbsAg positif atau tidak.

Di samping global imunisasi seperti disampaikan sebelumnya, selektif imunisasi dilakukan pada bayi yang lahir dari ibu dengan HBsAg positif, yaitu dengan pemberian Hepatitis B ImmunoGlobulin (HBIG) + vaksin HB, vaksin mengandung pre S2 atau pemakaian vaksin dengan dosis dewasa pada hari ke 0, 1 bulan, dan 2 bulan¹⁶.

Penanganan Kehamilan dan Persalinan pada Ibu pengidap VHB

Persalinan pengidap VHB tanpa infeksi akut tidak berbeda dengan penanganan persalinan umumnya.

- Pada infeksi akut VHB dan adanya hepatitis fulminan persalinan pervaginam usahakan dengan trauma sekecil mungkin dan rawat bersama dengan spesialis Penyakit Dalam (spesialis Hepatologi). Gejala hepatitis fulminan antara lain sangat ikterik, nyeri perut kanan atas, kesadaran menurun dan hasil pemeriksaan urin; warna seperti teh pekat, urobilin dan bilirubin positif, pada pemeriksaan darah selain urobilin dan bilirubin positif SGOT dan SGPT sangat tinggi biasanya di atas 1.000.
- Pada ibu hamil dengan *Viral Load* tinggi dapat dipertimbangkan pemberian HBIG atau Lamivudin pada 1 – 2 bulan sebelum persalinan. Mengenai hal ini masih ada beberapa pendapat yang menyatakan lamivudin tidak ada pengaruh pada bayi, tetapi ada yang masih mengkhawatirkan pengaruh teratogenik obat tersebut.
- Persalinan sebaiknya jangan dibiarkan berlangsung lama, khususnya pada ibu dengan HBsAg positif. Wong²⁰ menyatakan persalinan berlangsung lebih dari 9 jam, sedangkan Surya¹⁵ menyatakan persalinan berlangsung lebih dari 16 jam, sudah meningkatkan kemungkinan penularan VHB intrauterin. Persalinan pada ibu hamil dengan titer VHB tinggi (3,5 pg/ml) atau HBsAg positif, lebih baik seksio sesarea. Demikian juga jika persalinan yang lebih dari 16 jam pada pasien pengidap HBsAg positif¹⁵.
- Menyusui bayi, tidak merupakan masalah. Pada penelitian telah dibuktikan bahwa penularan melalui saluran cerna membutuhkan titer virus yang jauh lebih tinggi daripada penularan parenteral²¹.

Infeksi Virus Hepatitis A

Virus Hepatitis A (VHA) ditularkan secara fekal oral. Pada sekitar 10 – 20 tahun yang lalu sebagian besar orang dewasa yang hidup di daerah yang sanitasinya kurang baik telah pernah terinfeksi VHA. Penelitian 1985 di Pulau Air Lombok 92,8 % antibodi VHA positif, di Jayapura anak lebih besar dari 15 tahun 100% positif di tahun 1990, di Sumbawa Besar 93,2 % pada anak umur 10 – 14 tahun²².

Yang menjadi masalah adalah pada golongan sosial ekonomi relatif tinggi, di mana higiene dan sanitasi baik, antibodi orang dewasa terhadap VHA rendah sehingga jika terjadi wabah, sangat mudah tertular. Pada kehamilan masalah yang bisa terjadi adalah kalau hepatitis fulminan pada infeksi akut, kemungkinan terjadi perdarahan karena gangguan pembekuan darah.

Virus Hepatitis Delta (VHD)

VHD memerlukan HBsAg untuk replikasi. Jadi baru bisa menyebabkan infeksi jika terdapat infeksi VHB. Ada 2 tipe infeksi VHD berikut ini.

- Super infeksi, di mana pada awalnya terdapat infeksi VHB, kemudian baru terinfeksi oleh VHD.
- Ko-infeksi; VHB dan VHD menginfeksi bersama-sama.

Prevalensi tinggi virus ini terdapat di negara-negara Timur Tengah (seperti di Saudi Arabia, dan Mesir), Kenya, Amerika Selatan seperti Venezuela²³. Virus ini ditularkan secara seksual atau melalui jarum suntik. Penularan vertikal sangat jarang. Pasien yang terinfeksi secara ko-infeksi akan berakhir dengan kesembuhan, tetapi yang terinfeksi secara super-infeksi akan berakhir seperti halnya pada infeksi VHB, di mana 90 % akan menjadi pengidap kronik dan jika terjadi hepatitis fulminan akan menyebabkan kematian sebesar 5 – 20 %²⁴.

Virus Hepatitis E

Virus Hepatitis E (VHE) mirip dengan VHA (RNA virus) di mana keduanya ditularkan secara fekal oral, kebanyakan manifes secara akut dan merupakan wabah pada daerah dengan sanitasi buruk.

Wabah pernah dilaporkan terjadi di India, Burma, China, dan Afganistan²⁵. Di Indonesia pernah dilaporkan terjadi di Jawa Barat pada tahun 1983 dan di Kalimantan 1989²⁶.

HEV mempunyai suatu kekhususan dalam terjadinya proporsi infeksi akut yang tinggi pada kehamilan jika terjadi wabah, dan besar kemungkinan akan terjadinya hepatitis fulminan dengan risiko kematian yang tinggi.

Terdapat dua hasil penelitian yang menarik untuk memberikan gambaran mengenai infeksi HEV dari China dan Emirat Arab. Dari China dilaporkan, waktu terjadi wabah, prevalensi infeksi HEV pada kehamilan adalah 13,4 % di mana infeksi ini sekitar

57 % terjadi pada trimester ketiga. Infeksi VHE akut yang terjadi ini 47,3 % akan menjadi hepatitis fulminan (76 % pada trimester ketiga) dan 15,8 % mengalami kematian²⁷.

Dari Emirat Arab dari 469 ibu hamil dilaporkan 20 % (93) dengan anti-HEV positif dan 30 % (28) dari 93 tersebut dengan RNA-VHE positif²⁸.

Dari ibu hamil yang terinfeksi ini 42,86 % (12/28) mengalami infeksi akut dan 30 % kemudian mengalami hepatitis fulminan, dengan 25 % (3/12) kematian ibu, di mana 2 ibu meninggal sebelum melahirkan dan satu meninggal segera pascapersalinan. Dari ibu hamil dengan RNA-VHE positif, 92,86 % (26/28) akan tertular dan mengalami ikterus atau tanda klinik lainnya, tetapi hanya 2 yang meninggal dan sisanya sembuh total²⁸.

Demam Dengue

Demam Dengue merupakan infeksi oleh Virus Dengue (sero tipe 1, 2, 3, dan 4) yang merupakan masalah kesehatan masyarakat yang menonjol di Asia Tenggara terutama Indonesia. Penyakit ini umumnya ditularkan dari satu orang ke orang lain melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti* tetapi bisa juga *Aedes Albopictus* dan *Aedes Polynesiensis*²⁹.

Virus Dengue sangat mudah bermutasi sehingga manifestasi klinik mudah bervariasi dan pencegahan dengan vaksinasi masih terus diupayakan^{29, 34}.

Secara umum penyakit ini disebut *Dengue Syndrome* dan dibagi menjadi 3 sesuai dengan gejala, di mana pada awal ketiganya sukar dibedakan:

- *Dengue fever* (DF)
- *Dengue hemorrhagic fever* (DHF), ada 4 gradasi di mana grade III dan IV disebut DSS
- *Dengue shock syndrome* (DSS)

Pembagian ini dengan tujuan penting untuk pedoman penanganan secara klinik dan pelaporan.

Gejala klinik^{29,34}

Secara umum akan terjadi fase febril (*febrile phase*) di mana terjadi panas tinggi mendadak dan berkesinambungan 2 – 7 hari, kemudian terjadi fase afebril, pasien tidak panas. Fase ini merupakan fase kesembuhan pada DF, tetapi masih merupakan fase kritis pada DHF. Pada awal sukar dibedakan berdasarkan gejala apakah akan terjadi DF atau DHF.

Dengue fever

Panas mendadak dan berkesinambungan, sakit kepala, nyeri orbita, nyeri otot, sendi, dan tulang belakang, mual-muntah, nyeri perut, dan leukopenia.

Dengue hemorrhagic fever

Pada awal seperti *dengue fever*, kemudian *tourniquet test* positif, petekie/ekimosis/purpura, perdarahan (pada gusi dan bekas suntik, epistaksis, hematemesis, melen, he-

maturi), efusi pleura, dan asites. Pemeriksaan laboratorium; trombosit 100.000 atau kurang, peningkatan hematokrit $\geq 20\%$, atau penurunan hematokrit $\geq 20\%$ setelah terapi cairan.

Dengue shock syndrome;

Timbul tanda-tanda syok terutama *narrow pulse pressure* kurang atau sama dengan 20 mmHg. Kematian pada pasien dengan demam dengue umumnya karena datang dengan DHF atau DSS dan tidak mendapat penanganan yang adekuat/intensif.

Penanganan

Tidak ada obat yang khusus. Pengobatan hanya simptomatik dan suportif disertai pengawasan ketat secara klinik maupun laboratorium. Penanganan secara umum adalah sebagai berikut.

- Istirahat
- Antipiretik untuk panas di atas 39°C dengan parasetamol setiap 6 jam.
- Kompres dengan air hangat (*tepid water*)
- Terapi rehidrasi (minum atau parenteral jika tidak cukup)
- Pemeriksaan laboratorium khususnya Hb, leukosit, trombosit, dan hematokrit.
- Pemeriksaan penunjang, antara lain foto torak dan USG

Hindari; pemberian aspirin untuk obat panas dan antibiotika karena tidak perlu, serta sari buah dengan pengawet.

Pengaruh Demam Dengue pada Kehamilan^{31,32,33}

Berdasarkan gejala klinik dari penyakit ini, pengaruh yang mungkin terjadi adalah kematian janin intrauterin. Jika infeksi terjadi menjelang persalinan dilaporkan bisa terjadi transmisi vertikal dan bayi lahir dengan gejala trombositopenia, panas, hepatomegali, dan gangguan sirkulasi. Keadaan ini tidak terjadi jika infeksi terjadi jauh dari masa persalinan. Pada saat persalinan bisa terjadi perdarahan karena adanya trombositopenia. Trombosit atau darah hanya diberikan jika terdapat perdarahan.

Penanganan pada Kehamilan

Sebaiknya ditangani oleh tim dan kalau mungkin hindari persalinan berlangsung pada masa kritis. Kalau terjadi persalinan, dilakukan pengawasan intensif dan tindakan obstetrik dengan segala kewaspadaan. Informasi atau *informed consent* untuk pasien, suami, serta keluarganya jangan dilupakan.

Prognosis

Pada *Dengue fever* prognosis baik, sedangkan pada DHF sangat bergantung pada penanganan secara umum di rumah sakit di samping apakah persalinan terjadi pada masa kritis.

INFEKSI BAKTERIAL

Grup A Streptokokus

Streptokokus piogenes; meskipun infeksi oleh bakteri ini dikatakan relatif jarang, di mana angka kejadian 0,06 per 1.000 kelahiran, tetapi bakteri ini bisa menghasilkan banyak toksin dan dapat menyebabkan infeksi berat, seperti *toxic shock like syndrome* dengan *fatality rate* 3 – 4 %. Jika menghasilkan eksotoksin terjadi *scarlet fever*, erisipelas. Infeksi umumnya berupa infeksi pascapersalinan (46 %), radang otot uterus (28 %), peritonitis (8 %), dan abortus septik (7 %) ^{36,37}.

Grup B Streptokokus

Grup B Streptokokus -S agalaktiae (GBS) sering terdapat pada vagina dan rektum. Di seluruh dunia angka infeksi berdasarkan kolonisasi diperkirakan 20 – 30 % pada kehamilan 35 minggu ³⁹. Selama kehamilan kolonisasi bisa transien, intermiten, atau kronik dan spektrum infeksi bervariasi dari adanya kolonisasi yang asimtomatik sampai sepsis. Transmisi bakteri intrapartum dari ibu ke bayi, akan menyebabkan infeksi berkembang menjadi sepsis neonatal pada masa nifas. Dengan makin baiknya pencegahan infeksi GBS dengan pemberian antibiotika intrapartum, maka di banyak negara sepsis sudah dapat diturunkan dari 2 – 3 menjadi 1 – 2 per 1.000 kelahiran hidup. Ini berbeda dengan infeksi non-GBS seperti *E-Coli* dan *Enterobacteriaceae* yang angka kejadiannya tidak banyak berubah ^{40,41,42}. Keadaan ini menimbulkan kekhawatiran yang ditunjang dengan bukti-bukti bahwa pencegahan terhadap GBS menyebabkan peningkatan angka kejadian sepsis karena infeksi non-GBS, khususnya oleh *E-Coli* pada bayi prematur, kecil masa kehamilan, dan sangat kecil masa kehamilan. Implikasi yang ditimbulkan adalah kehamilan prematur, ketuban pecah dini, korioamnionitis, fetal dan neonatal infeksi mendapatkan kolonisasi GBS sebesar 30 % pada Preterm PROM (*premature rupture of membrane*) dan 25,2 % pada *preterm labor*. Bakteri ini bisa juga menimbulkan gejala klinik berupa bakteri uri, pielonefritis, dan endometritis pascapersalinan ³⁹.

Pada neonatus infeksi bakteri ini merupakan penyebab utama dari *early onset neonatal sepsis* selain oleh *E-Coli* ⁴³. Sepsis ini akan menyebabkan septisemia dengan gejala distress respirasi, apneu, syok yang biasanya terjadi dalam 6 – 12 jam sampai 7 hari setelah persalinan dan sering harus dibedakan dengan *idiopathic respiratory distress syndrome*. Pada infeksi yang terjadi setelah 7 hari sampai 3 bulan setelah persalinan disebut *late-onset-disease*.

Angka kematian bayi pada sepsis awal karena infeksi Gram negatif 36 %, sedangkan karena Gram positif 11 % ⁴².

Yang perlu menjadi perhatian ialah bahwa pencegahan terhadap infeksi GBS rupanya tidak memberi hasil terhadap terjadinya *late-onset-neonatal GBS*, karena angka kejadiannya tidak berubah.

American College of Obstetrician & Gynecologists (AOCOG) ^{44,45} merekomendasikan pencegahan dengan pemberian antibiotika pada persalinan kurang dari 37 minggu, ke-

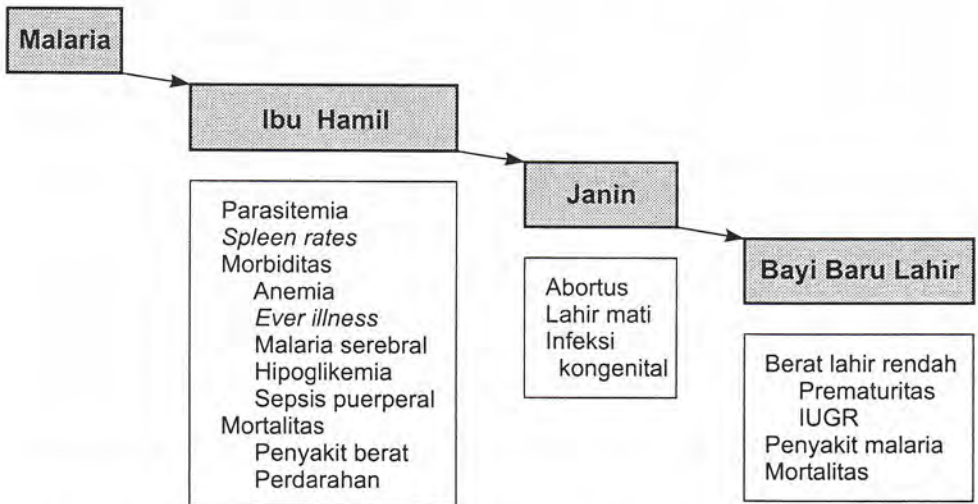
tuban pecah lebih atau sama dengan 18 jam, temperatur ibu melahirkan lebih atau sama dengan 38° C. Antibiotika yang dianjurkan adalah derivat Penisilin dan kalau alergi dapat diberi klindamisin atau eritromisin.

INFEKSI MALARIA

Malaria merupakan salah satu penyakit *re-emerging* yang masih menjadi ancaman dan sering menimbulkan wabah. Angka kejadian infeksi malaria masih tinggi terutama di Kawasan Timur Indonesia seperti Papua, Nusa Tenggara Timur, Maluku, Maluku Utara, dan Sulawesi Utara.

Terdapat 4 jenis spesies Plasmodium pada manusia; *P. Falsiparum*, *P. Vivaks*, *P. Ovale*, dan *P. Malariae*. Yang banyak ditemukan di Indonesia ialah *P. Falsiparum* dan *P. Vivaks*^{46,49}.

Pada kehamilan, malaria adalah penyakit infeksi yang merupakan gabungan antara masalah obstetrik, sosial, dan kesehatan masyarakat dengan pemecahan multidimensi dan multidisiplin. Morbiditas dan mortalitas ibu hamil yang menderita malaria tinggi, terutama pada primigravida, akan menimbulkan anemia dan mortalitas perinatal yang tinggi. Infeksi akan lebih berat jika disebabkan *P. Falsiparum* dan *P. Vivaks*. Selain itu, komplikasi yang ditimbulkannya berbeda pada daerah hiperendemik atau endemik rendah (*high or low transmission*).



Gambar 70-1. Masalah yang ditimbulkan oleh infeksi malaria pada ibu hamil, janin, dan bayi baru lahir

(Dikutip dari: Yartey. *Malaria in pregnancy: Access to effective interventions in Africa*. *Int J of Gynecology & Obstetrics*. 2006; 94: 382-5⁴⁸)

Ibu yang *non-immune* kemungkinan mengalami komplikasi lebih besar. Sementara itu, untuk ibu yang *semi-immune* komplikasi yang terjadi adalah terjadinya anemia dan parasitemia pada plasenta, tetapi tidak sampai mengenai janin (angka kejadian malaria neonatorum adalah 0,03 %), tetapi dapat menyebabkan BBLR⁴⁷.

Diagnosis Malaria⁴⁸

• Klinik

– Anamnesis

- Demam, menggigil (dapat disertai mual, muntah diare, nyeri otot, dan pegal)
- Riwayat sakit malaria, tinggal di daerah endemik malaria, minum obat malaria 1 bulan terakhir, transfusi darah.
- Untuk tersangka malaria berat, dapat disertai satu dari gejala di bawah; gangguan kesadaran, kelemahan umum, kejang, panas sangat tinggi, mata dan tubuh kuning, perdarahan hidung, gusi, saluran cerna, muntah, warna urin seperti teh tua, oliguria, pucat.

– Pemeriksaan fisik; panas, pucat, splenomegali, hepatomegali

- **Pemeriksaan mikroskopik;** sediaan darah (tetes tebal/tipis) untuk menentukan ada tidaknya parasit malaria, spesies, dan kepadatan parasit.

Masalah infeksi malaria pada kehamilan⁴⁷

- Infeksi malaria lebih mudah terjadi pada kehamilan jika dibandingkan dengan populasi umum. Keadaan ini kemungkinan disebabkan oleh sistem imun dan imunitas didapatkan terhadap malaria pada ibu hamil menurun.
- Pada kehamilan infeksi malaria ada tendensi atipik terutama pada trimester II yang mungkin disebabkan oleh perubahan hormonal, sistem imun, dan hematologik.
- Karena perubahan sistem imun dan hormonal, jumlah parasit 10 kali lebih tinggi sehingga komplikasi *P. Falsiparum* lebih sering pada ibu hamil dibandingkan yang tidak hamil.
- Malaria karena *P. Falsiparum* pada kehamilan lebih serius dan mortalitas dua kali lipat dibandingkan dengan perempuan tidak hamil (13 % berbanding 6,5 %).
- Beberapa obat antimalaria kontraindikasi pada ibu hamil dan bisa mengakibatkan komplikasi hebat, sehingga lebih sukar memilih obat.
- Penanganan komplikasi yang timbul menjadi lebih sulit karena perubahan fisiologik yang terjadi pada kehamilan.

Manifestasi klinik Malaria pada kehamilan⁴⁷

Gejala malaria yang tidak umum sering terjadi pada kehamilan, terutama pada trimester II. Manifestasi klinik umumnya adalah:

- Panas: umumnya panas tinggi sampai menggigil.
- Anemia: akan menjadi parah pada kehamilan karena hemolisis dengan akibat asam folat menurun, di samping karena perubahan pada kehamilan.
- Pembesaran lien: umumnya pada trimester II.
- Pada infeksi yang berat bisa terjadi: ikterus, kejang, kesadaran menurun, koma, muntah, dan diare.

Komplikasi

Terdapat tendensi bahwa komplikasi lebih sering terjadi pada kehamilan dan lebih berat. Komplikasi yang sering terjadi adalah:

- Hipoglikemia: kadang-kadang diduga sebagai gejala klinik malaria karena takikardia, berkeringat, dan pusing. Pada malaria karena *P. Falsiparum* terutama yang mendapat obat kinina, kadar gula darah harus diperiksa setiap 4 – 6 jam. Hipoglikemia pada ibu dapat menyebabkan terjadinya gawat janin tanpa diketahui penyebabnya.
- Edem paru: lebih sering terjadi pada trimester II atau III, tetapi bisa juga terjadi segera pascapersalinan lebih mudah jika terdapat juga anemia. Kalau demikian, terjadi mortalitas tinggi.
- Anemia berat sering terjadi pada malaria dalam kehamilan. Anemia dengan kadar hemoglobin kurang dari 7 g% sebaiknya ditransfusi dengan "*packed cells*".

Hubungan antara komplikasi yang terjadi dengan endemisitas malaria

Gejala klinik dan berat ringannya malaria berbeda menurut endemisitas atau *high or low transmission*. Pada daerah endemik tinggi imunitas bawaan tinggi, sedangkan mortalitas lebih rendah.

Strategi pencegahan malaria pada ibu hamil dengan terapi malaria intermiten dan pemakaian kelambu (*insecticide bednets*).

Pada daerah endemik rendah risiko infeksi malaria pada perempuan hamil lebih tinggi sehingga risiko kematian ibu dan abortus 60 % lebih tinggi jika dibandingkan dengan daerah endemik tinggi. Bayi dengan berat lahir rendah akan terjadi meskipun malaria sudah diobati, tetapi malaria tanpa gejala lebih rendah. Strategi pencegahan dengan diagnosis awal dan pengobatan.

Tabel 70-1. Perbandingan terjadinya komplikasi pada daerah
*High and Low transmission Malaria*⁴⁷

Komplikasi	<i>High transmission</i>	<i>Low transmission</i>
Hipoglikemia	—	+ +
Anemia berat	+ + +	+ + +
Edem paru	—	+ +
Gagal ginjal akut	—	+ +
Panas tinggi	+	+ +
Abortus	—	+ + +
Janin kecil masa kehamilan	+ + +	+ + +
Malaria kongenital	—	+ + +
Malaria plasental	+ + +	+ + +

Risiko malaria terhadap janin

Terjadinya panas tinggi, fungsi plasenta yang menurun, hipoglikemia, anemia, dan lainnya menyebabkan mortalitas prenatal dan neonatal 15 – 70 %, terutama karena *P. Falsiparum* dan *P. Vivaks*. Masalah yang bisa terjadi pada kehamilan adalah abortus, prematuritas, lahir mati, insufisiensi plasenta, pertumbuhan janin terhambat, dan bayi kecil masa kehamilan. Transmisi plasmodium melalui plasenta dikatakan dapat menyebabkan kongenital malaria (< 5 %), dengan gejala antara lain bayi panas, iritabel, problem menyusui, hepatosplenomegali, dan kuning.

Penanganan malaria pada kehamilan⁴⁸

1. Pengobatan pada malaria
2. Penanganan komplikasi
3. Penanganan persalinan

Pengobatan malaria pada kehamilan⁴⁸

Pengobatan malaria pada kehamilan harus cepat, tepat, dan hati-hati.

- Pasien dengan dugaan malaria karena *P. Falsiparum* sebaiknya dirawat.
- Periksa jenis plasmodium untuk memberi pengobatan yang tepat.
- Pemeriksaan: kesadaran, pucat, kuning, tensi, nadi, temperatur, darah lengkap, fungsi hepar, fungsi ginjal, kadar gula, dan *parasite count*.
- Pengawasan ketat keadaan ibu dan janin.
- Pilih obat berdasarkan: berat ringannya penyakit, hindari obat yang merupakan kontraindikasi, pilih dosis yang adekuat, beri cairan yang adekuat, perhatikan nutrisi yang cukup kalori.

Pemberian obat antimalaria⁴⁸

Obat antimalaria pilihan untuk malaria berat adalah:

Lini pertama: artemisin parenteral (+ amidokuin + primakuin)

Lini kedua: kina parenteral (+ primakuin + doksisisiklin/tetrasiklin)

Antimalaria pada kehamilan⁴⁷

Pada semua trimester dapat diberikan: klorokuin; kuinin; artesunat/artemeter/arteeter.

Kontraindikasi pada kehamilan: Primakuin; Tetrasiklin; Doksisisiklin; Halofantrin

Lini pertama

- **Artesunat injeksi** untuk penggunaan di rumah sakit atau puskesmas perawatan. Sediaan 1 ampul berisi 60 mg serbuk kering asam artesunik dilarutkan dalam 0,6 ml natrium bikarbonat 5 %, diencerkan dalam 3 – 5 ml dekstrose 5 %. Pemberian secara bolus intravena selama 2 menit. *Loading dose*: 2,4 mg/kgBB I.V. setiap hari sampai hari ke-7. Bila penderita sudah dapat minum obat, ganti dengan artesunat oral.
- **Artemeter** untuk penggunaan lapangan atau di puskesmas. Sediaan: 1 ampul berisi 80 mg artemeter. Pemberian secara intramuskular selama 5 hari. Dosis dewasa 160 mg (2 ampul) I.M pada hari ke-1, diikuti 80 mg (1 ampul) I.M. pada hari ke-2 sampai ke-5.

Lini kedua

- **Kuinin (Kina) per infus (drip)**: kina 25 % dosis 10 mg/kgBB atau 1 ampul (2 ml = 500 mg) dilarutkan dalam 500 ml dekstrose 5 % atau dekstrose dalam NaCl dalam 8 jam, diulang setiap 8 jam dengan dosis yang sama sampai penderita bisa minum obat, atau dengan dosis yang sama diberikan selama 4 jam kemudian, infus tanpa obat 4 jam, diulang obat selama 4 jam kemudian tanpa obat selama 4 jam. Demikian 3 kali dalam 24 jam, sampai penderita dapat minum obat. Obat kina maksimum diberikan per infus selama 3 hari. Kalau belum bisa minum dilanjutkan personde (NGT) sampai 7 hari. Dosis maksimum per hari 2.000 mg. Bila sudah dapat minum dilanjutkan dengan kina tablet dengan dosis 10 mg/kgBB/kali, 3 kali sehari.

Pengobatan pencegahan⁴⁸

Pencegahan dimaksud mengurangi risiko terinfeksi malaria, dan bila terinfeksi, maka gejala kliniknya tidak berat. Obat yang dipakai di Indonesia adalah:

- **Klorokuin:** untuk P. Vivaks dosis 5 mg/kgBB/minggu habis makan, diminum 1 minggu sebelum datang ke daerah endemik malaria, sampai 4 minggu setelah kembali. Diulang kalau kembali ke daerah endemik setelah 3 – 6 bulan.
- **Doksisiklin:** dipakai pada daerah P. Falsiparum yang resisten terhadap klorokuin. Dosis 1,5 mg/kgBB/hari selama tidak lebih dari 4 – 6 minggu. Akan tetapi, obat ini kontraindikasi diberikan pada ibu hamil dan anak-anak.

Penanganan komplikasi⁴⁸

Edem paru akut: hati-hati dalam pemberian cairan, pemberian oksigen jika diperlukan

- Hipoglikemia: pemberian dekstrose 25 – 50 % intravena 50 – 100 ml, diikuti dengan drip dekstrose 10 %. Kadar gula dimonitor setiap 4 – 6 jam.
- Anemia: Jika Hb kurang dari 5 g%, transfusi *packed cell*.
- Gagal ginjal: Diuretik, pemberian cairan dengan hati-hati, jika perlu dialisis (gagal ginjal biasanya terjadi karena dehidrasi yang tidak diketahui karena parasitemia hebat).
- *Septic shock*: keadaan ini bisa terjadi karena infeksi sekunder akibat infeksi saluran kencing, saluran napas, dll. Bisa diberikan sefalosporin generasi ketiga.
- *Exchanged transfusion*: keadaan ini perlu pada infeksi oleh P. Falsiparum berat untuk mengurangi titer parasit dan edem paru membatat. Darah pasien diambil dan diganti dengan *packed cells*.

Penanganan persalinan⁴⁶

Diperlukan penanganan serius terutama pada ibu hamil dengan infeksi P. Falsiparum karena mortalitasnya tinggi. Adanya kegawatan pada ibu dan janin sering tidak teramati sehingga kondisi ibu dan janin harus diamati dengan ketat dengan alat bantu. Panas ibu harus dikontrol dan diturunkan dengan obat dan kompres dingin. Pengawasan cairan masuk dan ke luar sangat penting untuk menghindari kelebihan atau kekurangan cairan.

Jika perlu induksi persalinan atau seksio sesarea dapat dipertimbangkan pada keadaan tertentu.

DEMAM TIFOID

Penyakit ini juga merupakan masalah kesehatan masyarakat terutama di daerah yang sedang berkembang karena erat berhubungan dengan kemiskinan, pengetahuan yang rendah, higiene dan sanitasi jelek^{49,50,51}. Penyebabnya adalah *Salmonella typhi* dengan masa inkubasi antara 3 – 60 hari. Di Indonesia rata-rata terdapat 900.000 kasus, 91 % pada umur 3 – 19 tahun dengan 20.000 kematian setiap tahun⁴⁹. Penyakit ini ditandai dengan panas tinggi dan persisten 7 – 10 hari, disertai sakit kepala, malaise, gangguan defekasi (obstipasi atau diare). Pada daerah endemik gejala klinik sering terjadi *multi-drug resistant* sehingga pasien akan kelihatan lebih toksik dengan gangguan kesadaran, hepatomegali, DIC, dan komplikasi lainnya⁵². Infeksi akut bisa mengalami komplikasi

sebesar 10, bergantung pada kondisi klinik dan kualitas perawatan yang ada. Komplikasi yang sering terjadi adalah perforasi usus (3 %), di mana keadaan ini akan sangat mempengaruhi prognosis.

Pengaruh pada kehamilan terjadi karena panas yang lama dan tinggi di samping keadaan umum yang jelek sehingga menyebabkan keguguran, persalinan prematur, dan kematian janin intrauterin terutama kalau terjadi infeksi pada trimester pertama dan kedua. Morbiditas dan mortalitas bisa terjadi lebih tinggi pada kehamilan⁵¹.

Kehamilan sendiri tidak mempengaruhi jalannya penyakit. Dengan berkembangnya antibiotika dan penanganan terhadap penyakit ini morbiditas dan mortalitas demam tifoid dapat diturunkan secara bermakna⁴⁹.

Penanganan

- Pencegahan dengan perbaikan sanitasi dan higiene akan sangat bermanfaat
- Antibiotika

Kloramfenikol dan Tiamfenikol merupakan obat yang cukup manjur, tetapi hati-hati terhadap penekanan fungsi sumsum tulang dengan segala akibatnya. Fluorokuinolon dikatakan merupakan obat yang paling efektif dan kepada ibu hamil dapat diberikan juga sefalosporin generasi ketiga secara intravena dan azitromisin^{52,53}.

RUJUKAN

1. Stirrat G. The Immune System. In Hytten F, Chamberlain G ed.: Clinical Physiology in Obstetrics. London. Blackwell; 1991. 101
2. World Health of Organization Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality: Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less development countries: A pooled analysis. *Lancet*. 2000; 355: 452
3. Young NS, Brown KE. Mechanisms of disease: Parvovirus B19. 2004. *N Engl J Med* 350: 586
4. Goldenberg RL, Thompson C. The infections origins of stillbirth. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189: 861
5. Crane J. Parvovirus B 19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24: 727
6. Yaegashi N. Pathogenesis of non immune hydrops fetalis caused by intra uterine B19 infection. *Tohoku J Ex Med*. 2000; 190: 65
7. Enders M, Weidner A, Zoellner I, et al. Fetal morbidity and mortality after acute human Papovirus B19 infection in pregnancy; Prospective evaluation of 1018 cases *Prenat Diagn* 2004; 24: 513
8. Wharton M. The epidemiology of varicella-zoster virus infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 571
9. Center for Disease Control and Prevention: Prevention of varicella reporting to the National Notifiable Disease Surveillance System-United States: 1972-1997. *MMWR*. 1999
10. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Gill Shap III LC, Weston KD. Infections. Section VIII. Medical and Surgical Complications. In: Williams Obstetrics, 2nd ed. N.Y. McGraw-Hill. 2005; 1275-99
11. Chandra PC, Petel H, Schiavello HJ, et al. Successful pregnancy outcome after complicated varicella pneumonia. *Obstet Gynecol*. 1998; 92: 680
12. Harger JH, Ernest JM, Thurnau GR, et al. Frequency of congenital varicella syndrome in a prospective cohort of 347 pregnant women. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 260

13. Ender G, Miller E, Cradock-Watson J, et al. Consequences of Varicella and herpes zoster in pregnancy: Prospective study of 1739 cases. *Lancet*. 1994; 343: 1548
14. Coursaget P. Hepatitis Immunization Strategies in Developing Countries Meeting of WHO Working Group on Hepatitis B. Seoul. August 1987; 24-8
15. Surya IGP. Faktor Ibu dan Bayi Pada Terhadap Keberhasilan Vaksinasi Hepatitis B Dan Kejadian Infeksi Virus In Utero. Disertasi. Universitas Airlangga. Surabaya. 1997
16. Surya IGP, Kishimoto, Sudaryat S, Tsuda F, Hamid A, Takahashi K, Suwignyo S, Kashimoto K, Mulyanto, Mishiho S. Prevention of Mother-to-Infant Transmission of Hepatitis B Virus with Use of a preS2- Containing Vaccine in Bali, Indonesia. *Vaccine Research*. 1996; 5. 4
17. Soewignjo S. Pola Penularan Infeksi Virus Hepatitis B di Mataram, Suatu Pendekatan Seroepidemiologik. Disertasi. Universitas Airlangga. Surabaya. 1988
18. Mc Intyre J. HIV in Pregnancy: A Review: HO - Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. 1999; 40
19. Beasley RP, Hwang LY, Lee GC, et al. Prevention of Perinatally Transmitted Hepatitis B Infection With HBIG and Hepatitis B Vaccine. *Lancet*. 1983; ii: 1099-102
20. Wong VC, Lee A KY, Ip HM. Transmission of Hepatitis B Antigens from Symptom Free Carriers Mother to the Fetus and Infants. *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87; 958-65
21. Gilbert. Vertical Trasmission of Hepatitis B: Review of The Literature and Recommendations for Management. *Med J Australia*. 1981; S818
22. Soewignjo, Mulyanto, Sumarsidi D, Wijaya A, Primiharto L, Santoso R, Mayumi M. Penelitian Ekologik Infeksi Virus Hepatitis B di Pulau Air (Selat Lombok). Laporan I Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah PPHI II Jakarta. 1983; 427-68
23. Bisceglie AM. Epidemiology and diagnosis of Hepatitis D Virus. In (Zuckerman AJ, Thomas HC, eds.). *Viral Hepatitis, Scientific Basis and Clinical Management*. Churchill Livingstone. 1993; 351-60
24. Dienstag JL, Isselbacher KJ. Chronic Hepatitis. In: (Isselbacher, Braundwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper, eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th edition, McGraw-Hill, Inc.: 1994; 1478-98
25. Bradley DW, et al. Non-A, non-B hepatitis: towards the discovery of hepatitis C and E viruses. *Seminars in Liver Disease*. 1993; 11: 128-46
26. Stoll BJ, Hasen N. Infection in VLBW infants: Studies from the NICHD Neonatal Research Network. *Semin Perinatol*. 2003; 27: 293
27. Soewignjo Soemohardjo. Hepatitis Virus E. *Jurnal RSU Mataram*. 1991; 4.3. 161-5
28. Dao Yuan Song, Hui Zhuang, Xin-Chang Kang, Xu-Ming Liu, Zhuo Li, Wa Hao, Ke-Cheng Shi, Fu-Min Hao, Qing Jia, De-Gao Chen, Zheng-Xun He, Ze-Zi Ai. Hepatitis E in Hetian City: A-Report of 562 Cases. In (Hollinger FB et al. Eds). *Viral Hepatitis and Liver Disease*. Williams & Wilkins. 1987; 528-9
29. Kumar RM, Uduman S, Kochijil JK, Usmani A, Thomas L. Zero-prevalence and mother-to-infant transmission of hepatitis E virus among pregnant women in the United Arab Emirates. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001; Dec. 100 (1): 9-15
30. Dengue Fever. Disease Control and Prevention, Public Health Notifiable Disease Management Guidelines. December 2005
31. Phupong Vorapong. Dengue Fever in Pregnancy: a case report. *BMC Pregnancy and Child*. 2001; 1-3
32. Thaitumyanom P, Thisyakorn U, Deerinawong J, Innis BL. Dengue infection complicated by severe hemorrhage and vertical transmission in parturient woman. *Clin Infect Dis*. 1994; 18. 248-9
33. Charles G, Peiffer H, Talarmin A. Effects of dengue fever during pregnancy in French Guiana. *Clin Infect Dis*. 1999; 28: 637-40
34. Chye JK, Lim CT, Ng KB, Lim JM, George R, Lam SK. Vertical transmission of dengue. *Clin Infect Dis*. 1997; 25: 1374-7
35. National Guidelines for Clinical Management of Dengue Syndrome. Malaria & Vector Borne Diseases Control Unit - Disease Control Directorate - Directorate General of Health Services - Ministry of Health & Family Welfare & WHO. Bangladesh. 2000
36. Chuang I, Beneden CV, Beall B, et al. Population-based surveillance for postpartum invasive group A streptococcus infections, 1995-2000. *Clin Infect Dis*. 2001; 35: 665

37. Udagawa H, Oshio Y, Shimizu Y. Serious group A streptococcal infection around delivery. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 153
38. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Gill Shap III LC, Wenston KD. Infections. Section VIII. Medical and Surgical Complications. In: Williams Obstetrics, 2nd ed. N.Y. McGraw-Hill. 2005; 1284
39. Schrag SJ, Arnold KE, Mohle-Boetani JC, et al. Prenatal screening for infectious diseases and opportunities for prevention. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 753
40. Hyde TB, Hilger TM, Reingold A, et. al. Trends in incidence and antimicrobial resistance of early-onset 2002
41. Towers CV, Briggs GG. Antepartum use of antibiotics and early-onset neonatal sepsis: The next four years. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 495
42. Moore MR, Schrag SJ, Schuchat A. Effects of intrapartum antimicrobial prophylaxis for prevention of group B streptococcal disease on the incidence and ecology of early-onset neonatal sepsis. *Lancet Infect Dis.* 2003; 3: 201
43. Stoll BJ, Hasen N, Fanaroff AA, et al. Change in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 2002; 347: 240
44. American Collage of Obstetricians and Gynecologist. Prevention of early-onset group streptococcus disease in newborns. Committee opinions no. 279. December 2002
45. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Haut JC, Gill Shap III LC, Wenston KD. Infections. Section VIII. Medical and Surgical Complications. In: Williams Obstetrics, 2nd ed. NY. McGraw-Hill. 2005: 1275-99
46. Malaria Site. Comprehensive Malaria Web site. Pregnancy and malaria. Available from: <http://www.malariasite.com/malaria/pregnancy.htm>. 25/07/2005
47. Yartey. Malaria in Pregnancy: Access to effective interventions in Africa. *Int J Gynecol Obstet.* 2006; 382-5
48. Pedoman Penatalaksanaan Kasus Malaria di Indonesia. Dikeluarkan oleh Ditjen Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan. Departemen Kesehatan RI Tahun 2005
49. Background document: The diagnosis, treatment and prevention of typhoid fever; Communicable Disease Surveillance and Response Vaccines and biologicals. WHO
50. Na'aya HU, Eni UE, Chama CM. Typhoid Perforation in Maidiguri, Nigeria. *Ann African Med.* 2004; 3.2: 69-72
51. Keush GT: Salmonellosis. In Isselbacher, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* New York: McGraw-Hill: 1994. 671-4
52. Dildy GA III, Marten MG, Faro S, et al. Typhoid fever in pregnancy: A case report. *J Reprod Med.* 1990; 35. 273
53. Parry CM, Hien TT, Dougan G, et al. Typhoid fever. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1770

INFEKSI MENULAR SEKSUAL

Sjaiful Fahmi Daili

Tujuan Instruksional Umum

Memahami penanganan infeksi menular seksual dalam kehamilan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami penanganan gonore*
2. *Memahami penanganan klamidiasis*
3. *Memahami penanganan trikomoniasis*
4. *Memahami penanganan vaginosis bakterial*
5. *Memahami penanganan sifilis*
6. *Memahami penanganan kutil kelamin*
7. *Memahami penanganan herpes genitalis*
8. *Memahami penanganan HIV/AIDS*

Infeksi menular seksual (IMS) adalah infeksi yang disebabkan oleh bakteri, virus, parasit, atau jamur, yang penularannya terutama melalui hubungan seksual dari seseorang yang terinfeksi kepada mitra seksualnya. Infeksi menular seksual merupakan salah satu penyebab infeksi saluran reproduksi (ISR). Tidak semua IMS menyebabkan ISR, dan sebaliknya tidak semua ISR disebabkan IMS¹.

Berdasarkan penyebabnya, ISR dapat dibedakan menjadi^{1,2,3}:

- Infeksi menular seksual, misalnya gonore, sifilis, trikomoniasis, ulkus mole, herpes genitalis, kondiloma akuminata, dan infeksi HIV.
- Infeksi endogen oleh flora normal komensal yang tumbuh berlebihan, misalnya kandidosis vaginalis dan vaginosis bakterial.

- Infeksi iatrogenik yang disebabkan bakteri atau mikroorganisme yang masuk ke saluran reproduksi akibat prosedur medik atau intervensi selama kehamilan, pada waktu partus atau pascapartus dan dapat juga oleh karena kontaminasi instrumen.

Secara gender perempuan memiliki risiko tinggi terhadap penyakit yang berkaitan dengan kehamilan dan persalinan, juga terhadap penyakit kronik dan infeksi. Selama masa kehamilan, perempuan mengalami berbagai perubahan, yang secara alamiah sebenarnya diperlukan untuk kelangsungan hidup janin dalam kandungannya. Namun, ternyata berbagai perubahan tersebut dapat mengubah kerentanan dan juga mempermudah terjadinya infeksi selama kehamilan, perubahan tersebut antara lain sebagai berikut⁴.

- **Perubahan imunologik**

Selama kehamilan terjadi supresi imunokompetensi ibu yang dapat mempengaruhi terjadinya berbagai penyakit infeksi. Supresi sistem imun akan semakin meningkat seiring dengan berlanjutnya usia kehamilan, serta mempengaruhi perjalanan penyakit infeksi genital. Kandidosis pada perempuan hamil lebih sering dijumpai dan dapat lebih parah jika dibandingkan dengan perempuan tidak hamil. Demikian pula dengan kondiloma akuminata dan herpes genital.

Limfosit T jumlahnya berkurang dalam sampel darah tepi perempuan hamil, tetapi tidak demikian halnya dengan limfosit B. Pengurangan maksimal CD4+ limfosit T terjadi pada trimester ketiga.

Pada sejumlah besar perempuan yang dievaluasi selama dan setelah kehamilan, tampak gangguan dalam respons transmisi limfosit secara *in vitro* terhadap sejumlah antigen mikroba selama kehamilan. Proliferasi limfosit *in vitro* secara bermakna lebih rendah selama kehamilan dibandingkan periode pascapartus, dan secara bermakna juga lebih rendah pada perempuan hamil dibandingkan dengan perempuan tidak hamil.

- **Perubahan anatomik⁴**

Anatomi saluran genital sangat berubah pada saat kehamilan. Dinding vagina menjadi hipertrofik dan penuh darah. Serviks mengalami hipertrofi, dan semakin luas daerah epitel kolumnar pada ektoserviks yang terpajan mikroorganisme. Perluasan ektopi serviks selama kehamilan mengakibatkan mudahnya infeksi serviks atau reaktivasi laten. Namun, hal tersebut belum diteliti lebih lanjut. Serviks akan menyekresikan mukus yang sangat kental selama kehamilan, membentuk *mucous plug*. Mukus ini umumnya dianggap sebagai penghalang jalannya mikroorganisme menuju uterus. Namun, hanya sedikit penelitian yang dilakukan untuk mengetahui efektivitas mukus serviks sebagai penghalang fisik ataupun antimikrobal.

- **Perubahan flora mikrobial servikovaginal⁴**

Flora vagina merupakan ekosistem heterogen untuk berbagai bakteri anaerob dan bakteri fakultatif anaerob. Beberapa penelitian menemukan, bahwa selama kehamilan, sejumlah spesies bakteri yang terdapat di dalam vagina terutama spesies anaerob berkurang, prevalensi dan kuantitas laktobasilus bertambah, sedangkan bakteri fakultatif lainnya tidak berubah. Diduga mekanisme yang menyebabkan perubahan tersebut adalah pH vagina, kandungan glikogen, dan vaskularisasi genital bagian bawah.

Epidemiologi

Prevalensi IMS/ISR di negara sedang berkembang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan di negara maju. Pada perempuan hamil di negara dunia ketiga, angka kejadian gonore 10 – 15 kali lebih tinggi, infeksi klamidia 2 – 3 kali lebih tinggi, dan sifilis 10 – 100 kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan angka kejadiannya pada perempuan hamil di negara industri². Prevalensi sifilis pada perempuan hamil di negara-negara maju hanya sebesar 0,03 – 0,3 %, tetapi di negara Afrika Sub-Sahara, sebagian besar Amerika Latin, dan Fiji, sifilis didapatkan pada 3 – 22 % perempuan hamil. Gonore hanya ditemukan sebanyak kurang dari 1 % di Eropa Barat dan beberapa bagian Amerika Utara, tetapi terdapat sebesar 4 – 20 % di Afrika Sub-Sahara dan Thailand².

Di Indonesia sendiri angka kejadian IMS/ISR pada perempuan hamil sangat terbatas. Pada perempuan hamil pengunjung Puskesmas Merak Jawa Barat 1994, sebanyak 58 % menderita ISR. Sebanyak 29,5 % adalah infeksi genital nonspesifik, kemudian 10,2 % vaginosis bakterial, kandidosis vaginalis 9,1 %, gonore sebanyak 3,4 %, trikomoniasis 1,1 %, dan gonore bersama trikomoniasis sebanyak 1,1 %⁵.

Penelitian lain di Surabaya menemukan 19,2 % dari 599 perempuan hamil yang diperiksa menderita paling tidak 1 jenis IMS, yaitu infeksi virus herpes simpleks tipe-2 sebanyak 9,9 %, infeksi klamidia 8,2 %, trikomoniasis 4,8 %, gonore 0,8 %, dan sifilis 0,7 %⁶.

Penelitian di Jakarta, Batam, dan Tanjung Pinang pada pengunjung perempuan hamil di beberapa rumah bersalin ditemukan infeksi klamidia 4,2 %, trikomoniasis 1,2 %, vaginosis bakterial 12,6 %, sementara tidak ditemukan infeksi gonore, sifilis, dan HIV¹.

Dampak ISR/IMS Pada Perempuan Hamil

Dampak IMS pada kehamilan bergantung pada organisme penyebab, lamanya infeksi, dan usia kehamilan pada saat perempuan terinfeksi. Hasil konsepsi yang tidak sehat seringkali terjadi akibat IMS, misalnya kematian janin (abortus spontan atau lahir mati), bayi berat lahir rendah (akibat prematuritas, atau retardasi pertumbuhan janin dalam rahim), dan infeksi kongenital atau perinatal (kebutaan, pneumonia neonatus, dan retardasi mental)⁴.

Kematian janin, baik dalam bentuk abortus spontan maupun lahir mati, dapat ditemukan pada 20 – 25 % perempuan hamil yang menderita sifilis dini, 7 – 54 % perempuan hamil dengan herpes genital primer, dan pada 4 – 10 % pada perempuan hamil yang tidak menderita ISR. Bayi berat lahir rendah (BBLR) dapat dijumpai pada 10 – 25 % perempuan hamil dengan vaginosis bakterial, 11 – 15 % pada perempuan dengan trikomoniasis, 30 – 35 % herpes genital primer, 15 – 50 % sifilis dini, dan 2 – 12 % pada perempuan hamil tanpa IMS/ISR. Infeksi kongenital atau perinatal dapat ditemukan pada bayi yang dilahirkan oleh 40 – 70 % perempuan hamil dengan infeksi klamidia, 30 – 68 % perempuan hamil dengan gonore, 40 – 70 % perempuan hamil dengan sifilis dini, 30 – 50 % perempuan hamil dengan herpes genital primer, dan tidak ditemukan pada perempuan hamil tanpa ISR².

Risiko transmisi dari ibu yang hamil menderita gonore kepada janin/neonatus diperkirakan sebesar 30 %. Pada infeksi klamidia, risiko penularan terjadinya konjungtivitis neonatus sebesar 25 – 50 %, sedangkan untuk terjadinya pneumonia sebesar 5 – 15 %. Ibu hamil yang menderita sifilis memiliki risiko transmisi sebesar 100 % pada sifilis dini, 23 % pada sifilis lanjut, dan secara keseluruhan 40 – 70 %. Pada herpes genital, risiko transmisi dari ibu hamil kepada janinnya lebih tinggi pada saat terjadinya infeksi primer yaitu 30 – 50 %, dibandingkan pada keadaan rekuren (hanya 0,4 – 8 %) ^{3,7}.

Diagnosis dan manajemen IMS pada kehamilan dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas maternal maupun janin. Sebagian besar IMS bersifat asimtomatik atau muncul dengan gejala yang tidak spesifik. Tanpa adanya tingkat kewaspadaan yang tinggi dan ambang batas tes yang rendah, sejumlah besar kasus IMS dapat terlewatkan, yang pada akhirnya mengarah pada hasil perinatal yang tidak diinginkan. Oleh karena itu, riwayat IMS yang lengkap dan melakukan pemeriksaan skrining yang sesuai pada pasien yang sedang hamil pada saat pemeriksaan pranatal yang pertama adalah penting ⁸.

Dengan adanya perubahan fisiologi selama kehamilan yang mempengaruhi farmakokinetik dari terapi medik, eksposur obat ke janin dan pertimbangan keamanan menyusui untuk bayi, penatalaksanaan IMS pada perempuan hamil dan pascapersalinan dapat berbeda dari tatalaksana untuk perempuan tidak hamil. Selain itu, pertimbangan khusus berkaitan dengan potensi penularan untuk beberapa IMS viral perlu dipertimbangkan dalam menentukan keamanan dari pemberian air susu ibu (ASI) ⁸.

Gonore

Gonore adalah semua infeksi yang disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae*. *N. gonorrhoeae* di bawah mikroskop cahaya tampak sebagai diplokokus berbentuk biji kopi dengan lebar 0,8 µm dan bersifat tahan asam. Kuman ini bersifat Gram negatif, tampak di luar dan di dalam leukosit polimorfnuklear, tidak dapat bertahan lama di udara bebas, cepat mati pada keadaan kering, tidak tahan pada suhu di atas 39° C, dan tidak tahan zat desinfektan ^{9,10}.

Gambaran klinik dan perjalanan penyakit pada perempuan berbeda dari pria. Hal ini disebabkan perbedaan anatomi dan fisiologi alat kelamin pria dan perempuan. Gonore pada perempuan kebanyakan asimtomatik sehingga sulit untuk menentukan masa inkubasinya.

Infeksi pada uretra dapat bersifat simptomatik ataupun asimtomatik, tetapi umumnya jarang terjadi tanpa infeksi pada serviks, kecuali pada perempuan yang telah dihisterektomi.

Keluhan traktus genitourinarius bawah yang paling sering adalah bertambahnya duh tubuh genital, disuria yang kadang-kadang disertai poliuria, perdarahan antara masa haid, dan menoragia. Daerah yang paling sering terinfeksi adalah serviks. Pada pemeriksaan, serviks tampak hiperemis dengan erosi dan sekret mukopurulen ^{9,11}.

Komplikasi sangat erat hubungannya dengan susunan anatomi dan faal genitalia. Infeksi pada serviks dapat menimbulkan komplikasi salpingitis atau penyakit radang pang-

gul (PRP). PRP yang simptomatik ataupun asimtomatik dapat mengakibatkan jaringan parut pada tuba sehingga menyebabkan infertilitas atau kehamilan ektopik^{9,12}.

Diagnosis gonore dapat dipastikan dengan menemukan *N. gonorrhoeae* sebagai penyebab, baik secara mikroskopik maupun kultur (biakan). Sensitivitas dan spesifisitas dengan pewarnaan Gram dari sediaan serviks hanya berkisar antara 45 – 65 %, 90 – 99 %, sedangkan sensitivitas dan spesifisitas dengan kultur sebesar 85 – 95 %, > 99 %. Oleh karena itu, untuk menegakkan diagnosis gonore pada perempuan perlu dilakukan kultur⁹. Secara epidemiologis pengobatan yang dianjurkan untuk infeksi gonore tanpa komplikasi adalah pengobatan dosis tunggal. Pilihan terapi yang direkomendasi oleh CDC adalah sefiksime 400 mg per oral, seftriakson 250 mg intramuskular, siprofloksasin 500 mg per oral, ofloksasin 400 mg per oral, levofloksasin 250 mg per oral, atau spektinomisin 2 g dosis tunggal intramuskular¹³.

Infeksi gonore selama kehamilan telah diasosiasikan dengan *pelvic inflammatory disease* (PID). Infeksi ini sering ditemukan pada trimester pertama sebelum korion berfusi dengan desidua dan mengisi kavum uteri. Pada tahap lanjut, *Neisseria gonorrhoeae* diasosiasikan dengan ruptur membran yang prematur, kelahiran prematur, korioamnionitis, dan infeksi pascapersalinan. Konjungtivitis gonokokal (*ophthalmia neonatorum*), manifestasi tersering dari infeksi perinatal, umumnya ditransmisikan selama proses persalinan. Jika tidak diterapi, kondisi ini dapat mengarah pada perforasi kornea dan panoftalmitis. Infeksi neonatal lainnya yang lebih jarang termasuk meningitis sepsis diseminata dengan artritis, serta infeksi genital dan rektal⁸.

Oleh karena itu, untuk perempuan hamil dengan risiko tinggi dianjurkan untuk dilakukan skrining terhadap infeksi gonore pada saat datang untuk pertama kali antenatal dan juga pada trimester ketiga kehamilan. Dosis dan obat-obat yang diberikan tidak berbeda dengan keadaan tidak hamil. Akan tetapi, perlu diingatkan pemberian golongan kuinolon pada perempuan hamil tidak dianjurkan.

Bila terjadi konjungtivitis gonore pada neonatus, pengobatan yang dianjurkan adalah pemberian seftriakson 50-100 mg/kg BB, intramuskular, dosis tunggal dengan dosis maksimum 125 mg^{8,13}.

Klamidiasis

Klamidiasis genital adalah infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Chlamydia trachomatis*, berukuran 0,2 – 1,5 mikron, berbentuk sferis, tidak bergerak, dan merupakan parasit intrasel obligat.

Terdapat 3 spesies yang patogen terhadap manusia yaitu *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, dan *C. trachomatis*. *C. trachomatis* sendiri mempunyai 15 macam serovar, serovar A, B, Ba, dan C merupakan penyebab trachoma endemik, serovar B, D, E, F, G, H, I, J, dan K, dan M merupakan penyebab infeksi traktus genitourinarius serta pneumonia pada neonatus. Sementara itu, serovar L1, L2, dan L3 menyebabkan penyakit limfogranuloma venereum. Yang menjadi dasar pembagian berbagai serovar CT adalah ekspresi *major outer membrane protein* (MOMP)^{11,14}.

Masa inkubasi berkisar antara 1 – 3 minggu. Manifestasi klinik infeksi CT merupakan efek gabungan berbagai faktor, yaitu kerusakan jaringan akibat replikasi CT, respons inflamasi terhadap CT, dan bahan nekrotik dari sel pejamu yang rusak. Sebagian besar infeksi CT asimtomatik dan tidak menunjukkan gejala klinik spesifik. Endoserviks merupakan organ pada perempuan yang paling sering terinfeksi CT. Walaupun umumnya infeksi CT asimtomatik, 37 % perempuan memberi gambaran klinik duh mukopurulen dan 19 % ektopi hipertrofik. Servisititis dapat ditegakkan bila ditemukan duh serviks yang mukopurulen, ektopi serviks, edema, dan perdarahan serviks baik spontan maupun dengan hapusan ringan lidi kapas. Infeksi pada serviks dapat menyebar melalui rongga endometrium hingga mencapai tuba Fallopii. Secara klinis dapat memberi gejala menoragia dan metroragia.

Sebanyak 10 % CT pada serviks akan menyebar secara asendens dan menyebabkan penyakit radang panggul (PRP). Infeksi CT yang kronis dan/atau rekuren menyebabkan jaringan parut pada tuba. Komplikasi jangka panjang yang sering adalah kehamilan ektopik dan infertilitas akibat obstruksi. Komplikasi lain dapat pula terjadi seperti artritis reaktif dan perihepatitis (Sindroma Fitz-Hugh-Curtis)^{11,14}.

Perempuan hamil yang terinfeksi dengan *C. trachomatis* menunjukkan gejala keluarnya sekret vagina, perdarahan, disuria, dan nyeri panggul. Namun, sebagian besar perempuan hamil tidak menunjukkan gejala. Pemeriksaan panggul dapat membantu menunjukkan adanya servisititis. Perdarahan endoserviks juga dapat mengarah pada infeksi serviks pada kehamilan.

Dampak infeksi CT pada kehamilan dapat mengakibatkan abortus spontan, kelahiran prematur, dan kematian perinatal. Di samping itu, bisa juga mengakibatkan konjungtivitis pada neonatus dan pneumonia infantil. Oleh karena itu, untuk perempuan hamil dengan risiko tinggi juga dianjurkan untuk dilakukan skrining terhadap infeksi CT pada saat datang untuk pertama kali antenatal dan juga pada trimester ketiga kehamilan.

Diagnosis dapat ditegakkan dengan mendeteksi CT yang dapat dilakukan melalui beberapa metode yaitu^{15,16}:

- Kultur
- Deteksi antigen secara: *Direct Fluorescent Antibody* (DFA), *Enzyme immuno assay/enzyme linked immunosorbent assay* (EIA/ELISA) dan *rapid* atau *point of care test*
- Deteksi asam nukleat : Hibridisasi *probe deoxyribonucleic acid* (DNA), uji amplikasi asam nukleat seperti *Polymerase Chain Reaction* (PCR), dan *Ligase Chain Reaction* (LCR)
- Pemeriksaan serologi

Untuk pengobatan, obat yang diberikan terutama yang dapat mempengaruhi sintesis protein CT, misalnya golongan tetrasiklin dan eritromisin. Obat yang dianjurkan adalah doksisisiklin 100 mg per oral, 2 kali sehari selama 7 hari atau azitromisin 1 g per oral, dosis tunggal, atau tetrasiklin 500 mg, per oral, 4 kali per hari selama 7 hari, atau eritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari selama 7 hari, atau ofloksasin 200 mg, 2 kali sehari selama 9 hari. Untuk kehamilan obat golongan kuinolon dan tetrasiklin tidak dianjurkan pemakaiannya.

Untuk pengobatan konjungtivitis pada neonatus atau pneumonia infantil dianjurkan pemberian sirup eritromisin, 50 mg per kg BB per oral, per hari dibagi dalam 4 dosis dan diberikan selama 14 hari^{8,13}.

Trikomoniasis

Trikomoniasis merupakan penyakit infeksi protozoa yang disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis* (TV), biasanya ditularkan melalui hubungan seksual dan sering menyerang traktus urogenitalis bagian bawah baik pada perempuan maupun pria. Dari berbagai penelitian di Indonesia yang dilakukan pada tahun 1987 – 1997 pada perempuan berisiko rendah, dijumpai kasus trikomoniasis sebesar 1,6 – 7,3 %¹⁶.

Gejala yang dikeluhkan oleh perempuan dengan trikomoniasis adalah keputihan, gatal, dan iritasi. Tanda dari infeksi tersebut meliputi duh tubuh vagina (42 %), bau (50 %), dan edema atau eritema (22 – 27 %). Duh tubuh yang klasik berwarna kuning kehijauan dan berbusa, tetapi keadaan ini hanya ditemukan pada 10 – 30 % kasus. Kolpitis makularis (*strawberry cervix*) merupakan tanda klinik yang spesifik untuk infeksi ini, tetapi jarang ditemukan pada pemeriksaan rutin^{11,17}.

Gejala klinik pada perempuan hamil tidak banyak berbeda dengan keadaan tidak hamil. Akan tetapi, bila ditemukan infeksi TV pada trimester kedua kehamilan dapat mengakibatkan prematur ruptur membran, bayi berat lahir rendah (BBLR), dan abortus. Oleh karena itu, pemeriksaan skrining pada pertama kali antenatal perlu dilakukan.

Diagnosis trikomoniasis paling sering ditegakkan dengan melihat trikomonad hidup pada sediaan langsung duh tubuh penderita dalam larutan NaCl fisiologik. Baku emas untuk diagnostik adalah kultur. Namun, media kultur *diamond* tidak mudah didapat dan penggunaannya terutama untuk penelitian^{11,17}.

Untuk pengobatan hingga saat ini metronidazol merupakan antimikroba yang efektif untuk mengobati trikomoniasis. Dosis metronidazol yang dianjurkan adalah dosis tunggal 2 g secara oral atau dapat juga diberikan dalam dosis harian 2 x 500 mg/hari selama 7 hari. Pemberian metronidazol telah direkomendasikan oleh FDA selama masa kehamilan^{8,13,17}.

Vaginosis Bakterial

Vaginosis bakterial adalah sindrom klinik akibat pergantian *Lactobasillus Spp* penghasil H₂O₂ yang merupakan flora normal vagina dengan bakteri anaerob dalam konsentrasi tinggi (seperti: *bacteroides Spp*, *Mobiluncus Spp*, *Gardnerella vaginalis*, dan *Mycoplasma hominis*).

Perempuan dengan vaginosis bakterial dapat tanpa gejala atau mempunyai keluhan dengan bau vagina yang khas yaitu bau amis, terutama pada waktu/setelah senggama. Bau tersebut disebabkan adanya amin yang menguap bila cairan vagina menjadi basa.

Pada pemeriksaan ditemukan sekret yang homogen, tipis, dan berwarna keabuan. Tidak ditemukan tanda inflamasi pada vagina dan vulva⁸.

Vaginosis bakterial telah diasosiasikan dengan gangguan kehamilan termasuk abortus spontan pada kehamilan trimester pertama dan kedua, kelahiran prematur, ruptur membran yang prematur, persalinan prematur, bayi lahir dengan berat badan rendah, korioamnionitis, endometritis pascapersalinan, dan infeksi luka pascaoperasi sesar. Bukti yang ada saat ini tidak mendukung perlunya skrining rutin untuk vaginosis bakteri pada perempuan hamil pada populasi umum. Namun, skrining pada kunjungan pertama prænatal direkomendasikan untuk pasien yang berisiko tinggi untuk kelahiran prematur (misalnya pasien dengan riwayat kelahiran prematur atau ruptur membran yang prematur)⁸.

Sebagian besar kasus (50 – 75 %) vaginosis bakterial bersifat asimtomatik atau dengan gejala ringan. Gejala klinik termasuk bau amis seperti ikan atau bau seperti amonia yang berasal dari sekret vagina, dan sekret vagina yang homogen, tidak menggumpal, abu-abu keputihan, tipis. Disuria dan dispareunia jarang ditemukan sedangkan pruritus dan inflamasi tidak ada. Sekret vagina yang diasosiasikan dengan vaginosis bakterialis berasal dari vagina dan bukan dari serviks.

Mengingat dampak vaginosis bakterial pada kehamilan dan akhir kehamilan, maka sebaiknya dilakukan skrining minimal pada waktu datang antenatal pertama kali.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria Amsel yaitu adanya tiga dari empat tanda-tanda berikut.

- Cairan vagina homogen, putih keabu-abuan, dan melekat pada dinding vagina.
- PH vagina > 4,5.
- Sekret vagina berbau amis sebelum atau setelah penambahan KOH 10 % (*Whiff test*).
- *Clue cells* pada pemeriksaan mikroskopik^{8,10}.

Pengobatan yang dianjurkan adalah metronidazol 500 mg 2 x sehari selama 7 hari, metronidazol 2 g per oral dosis tunggal atau klindamisin per oral 2 x 300 mg/hari selama 7 hari.

Pada perempuan hamil jenis obat dan dosisnya sama seperti pada perempuan tidak hamil^{8,13}.

Sifilis

Sifilis merupakan penyakit infeksi sistemik disebabkan oleh *Treponema pallidum* yang dapat mengenai seluruh organ tubuh, mulai dari kulit, mukosa, jantung hingga susunan saraf pusat, dan juga dapat tanpa manifestasi lesi di tubuh. Infeksi terbagi atas beberapa fase, yaitu sifilis primer, sifilis sekunder, sifilis laten dini dan lanjut, serta neurosifilis (sifilis tersier). Sifilis umumnya ditularkan lewat kontak seksual, namun juga dapat secara vertikal pada masa kehamilan^{8,18}.

Lesi primer sifilis berupa tukak yang biasanya timbul di daerah genital eksterna dalam waktu 3 minggu setelah kontak. Pada perempuan kelainan sering ditemukan di labia mayor, labia minor, *fourchette*, atau serviks. Gambaran klinik dapat khas, akan tetapi dapat juga tidak khas. Lesi awal berupa papul berindurasi yang tidak nyeri, kemudian

permukaannya mengalami nekrosis dan ulserasi dengan tepi yang meninggi, teraba keras, dan berbatas tegas. Jumlah ulserasi biasanya hanya satu, namun dapat juga multipel.

Lesi sekunder ditandai dengan malese, demam, nyeri kepala, limfadenopati generalisata, ruam generalisata dengan lesi di palmar, plantar, mukosa oral atau genital, kondiloma lata di daerah intertrigenosa dan alopesia. Lesi kulit biasanya simetris, dapat berupa makula, papula, papuloskuamosa, dan pustul yang jarang disertai keluhan gatal. *T. pallidum* banyak ditemukan pada lesi di selaput lendir atau lesi yang basah seperti kondiloma lata.

Sifilis laten merupakan fase sifilis tanpa gejala klinik dan hanya pemeriksaan serologik yang reaktif. Hal ini mengindikasikan organisme ini masih tetap ada di dalam tubuh, dan dalam perjalanannya fase ini dapat berlangsung selama bertahun-tahun, bahkan seumur hidup. Kurang lebih $\frac{2}{3}$ pasien sifilis laten yang tidak diobati akan tetap dalam fase ini selama hidupnya.

Sifilis tersier terjadi pada $\frac{1}{3}$ pasien yang tidak diobati. Fase ini dapat terjadi sejak beberapa bulan hingga beberapa tahun setelah fase laten dimulai. *T. pallidum* menginvasi dan menimbulkan kerusakan pada sistem saraf pusat, sistem kardiovaskular, mata, kulit, serta organ lain. Pada sistem kardiovaskular dapat terjadi aneurisma aorta dan endokarditis. Gumma timbul akibat reaksi hipersensitivitas tipe lambat terhadap antigen *T. pallidum*, lesi tersebut bersifat destruktif dan biasanya muncul di kulit, tulang, atau organ dalam^{18,19}.

Pada kehamilan gejala klinik tidak banyak berbeda dengan keadaan tidak hamil, hanya perlu diwaspadai hasil tes serologi sifilis pada kehamilan normal bisa memberikan hasil positif palsu. Transmisi treponema dari ibu ke janin umumnya terjadi setelah plasenta terbentuk utuh, kira-kira sekitar umur kehamilan 16 minggu. Oleh karena itu bila sifilis primer atau sekunder ditemukan pada kehamilan setelah 16 minggu, kemungkinan untuk timbulnya sifilis kongenital lebih memungkinkan^{8,20}.

Diagnosis pasti ditegakkan dengan cara menemukan *T. pallidum* dalam spesimen dengan menggunakan mikroskop lapang pandang gelap, pewarnaan Burry, atau mikroskop imunofluoresensi. Pemeriksaan bantu lain adalah tes non treponemal (tes reagen) untuk melacak antibodi IgG dan IgM terhadap lipid yang terdapat pada permukaan sel treponema misalnya: *Rapid Plasma Reagen* (RPR), *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL). Hasil positif palsu tes nontreponemal dalam populasi masyarakat umum mencapai 1 – 2 % (termasuk pada ibu hamil). Tes treponemal menggunakan *T. pallidum* subspecies pallidum sebagai antigen, sehingga tes ini merupakan jenis tes konfirmatif misalnya: *Treponema pallidum haemagglutination Assay* (TPHA). Pada sebagian besar kasus tes treponema reaktif, hasil reaktif tersebut akan tetap reaktif seumur hidup. Untuk menegakkan diagnosis sifilis kongenital pemeriksaan IgM pada bayi sangat diperlukan, karena IgM dari ibu tidak dapat melalui plasenta¹⁸⁻²⁰. *World Health Organization* dan CDC telah merekomendasikan pemberian terapi injeksi Penisilin Benzatin 2,4 juta MU untuk sifilis primer, sekunder, dan laten dini. Sedangkan untuk sifilis laten lanjut atau tidak diketahui lamanya, mendapat 3 dosis injeksi tersebut. Alternatif pengobatan bagi yang alergi terhadap penisilin dan tidak hamil dapat diberi doksisisiklin per oral, 2

x 100 mg/hari selama 30 hari, atau tetrasiklin per oral 4 x 500 mg/hari selama 30 hari. Alternatif pengobatan bagi yang alergi terhadap penisilin dan dalam keadaan hamil, sebaiknya tetap diberi penisilin dengan cara desensitisasi. Bila tidak memungkinkan, pemberian eritromisin per oral 4 x 500 mg/hari selama 30 hari dapat dipertimbangkan. Untuk semua bayi yang baru lahir dari ibu yang seropositif agar diberi pengobatan dengan benzatin penisilin 50.000 IU per kg berat badan, dosis tunggal intra muskular. Untuk memonitor hasil pengobatan dilakukan pemeriksaan serologi non treponemal 1 bulan, 3 bulan, 6 bulan, 1 tahun, dan 2 tahun setelah pengobatan selesai^{8,13,18}.

Genital Warts (Kutil Kelamin)

Genital warts, juga dikenal sebagai kondilomata akuminata disebabkan oleh *human papilloma virus* (HPV). Lesi dapat berproliferasi selama kehamilan dan sering mengalami regresi spontan setelah persalinan. Tidak ada komplikasi kehamilan yang disebabkan HPV yang diketahui seperti abortus spontan ataupun persalinan prematur. *Genital warts* jarang ditransmisikan pada neonatus, tetapi terdapat laporan adanya papillomatosis laring dan respiratorik dan *perianal warts* pada bayi. HPV tipe 6 dan 11 dapat menyebabkan papillomatosis respiratoris pada bayi dan anak. Rute transmisi (misal transplasenta, perinatal ataupun postnatal) tidak sepenuhnya dimengerti. Diperkirakan bahwa virus HPV mungkin didapat saat melewati jalan lahir. Nilai preventif dari operasi sesar masih tidak diketahui. Oleh karena itu, operasi sesar tidak direkomendasikan sebagai prevensi transmisi HPV pada bayi dan hanya dipertimbangkan pada kasus dengan obstruksi jalan lahir atau bila persalinan pervaginam dapat menimbulkan perdarahan berlebihan⁸.

Diagnosis klinik dari *genital warts* biasanya sudah cukup. Walaupun pemeriksaan serotipe untuk HPV tersedia, hal ini tidak diperlukan untuk diagnosis dan manajemen *genital warts*⁸.

Terapi dapat dipertimbangkan, terutama pada pasien simptomatik, karena lesi dapat menjadi rapuh ketika berproliferasi selama kehamilan atau mengganggu proses persalinan. Krioterapi dan trikloroasetik asid merupakan terapi yang direkomendasikan. Karena area genital sangat vaskular selama kehamilan dan perdarahan berlebihan dapat terjadi pada elektrokauterisasi, direkomendasikan terapi kauterisasi, jika diindikasikan, dilakukan di rumah sakit. Imikuiimod, 5-fluorourasil, podofilin, dan podofilotoksin di kontraindikasikan pada kehamilan^{8,13}.

Herpes Genitalis

Herpes genitalis (HG) merupakan IMS virus yang menempati urutan kedua tersering di dunia dan merupakan penyebab ulkus genital tersering di negara maju. Virus herpes simpleks tipe-2 (VHS-2) merupakan penyebab HG tersering (82 %), sedangkan virus herpes simpleks tipe-1 (VHS-1) yang lebih sering dikaitkan dengan lesi di mulut dan bibir, ternyata dapat pula ditemukan pada 18 % kasus herpes genitalis^{19,21}.

Manifestasi klinik HG sangat dipengaruhi oleh faktor pejamu, pajanan VHS sebelumnya, episode terdahulu, dan tipe virus. Masa inkubasi umumnya berkisar 3 – 7 hari, bahkan dapat lebih lama. Predileksi pada perempuan dapat ditemukan di daerah labia mayor/minor, klitoris, introitus vagina dan serviks, sedangkan yang lebih jarang di daerah perianal, bokong, dan mons pubis.

Episode pertama HG dapat primer maupun non-primer. Episode pertama primer adalah episode penyakit yang terdapat pada seseorang tanpa didahului oleh pajanan/infeksi VHS-1 maupun VHS-2 sebelumnya. Sementara itu, episode pertama nonprimer dapat merupakan; (1) episode penyakit yang terjadi pada seseorang dengan riwayat pajanan/infeksi VHS-1 atau VHS-2 sebelumnya, atau (2) reaktivasi dari infeksi genital asimtomatik, atau (3) infeksi genital pada seseorang dengan riwayat infeksi orolabialis sebelumnya²².

Manifestasi klinik yang timbul bervariasi dari ringan sampai berat. Gejala biasanya diawali dengan rasa terbakar dan gatal di daerah lesi yang terjadi beberapa jam sebelum timbulnya lesi. Selain itu, dapat pula disertai gejala konstitusi seperti malese, demam, dan nyeri otot. Lesi tipikal berupa vesikel berkelompok dengan dasar eritema yang mudah pecah dan menimbulkan erosi multipel. Kelenjar getah bening regional dapat membesar dan nyeri. Masa pelepasan virus pada infeksi primer terjadi lebih kurang 12 hari. Infeksi oral VHS-1 terdahulu dapat melindungi sebagian besar infeksi genital oleh VHS-1. Selain itu, infeksi VHS-1 terdahulu akan memberikan perlindungan parsial terhadap pajanan infeksi VHS-2, sehingga gejala klinik akibat infeksi VHS-2 menjadi lebih ringan atau subklinik.

Lesi rekuren dapat terjadi dengan gejala klinik umumnya lebih ringan, penyembuhan lebih cepat, dan masa pelepasan virus berlangsung kurang dari 5 hari. Herpes genitalis rekuren dapat hanya berupa fisura yang cepat hilang tanpa gejala. Rekurensi HG oleh VHS-2 lebih sering dibandingkan VHS-1. Umumnya rekurensi lebih sering terjadi pada 1 tahun pertama setelah episode pertama, sedangkan tahun-tahun berikutnya lebih jarang.

Dikenal pula keadaan subklinik/asimtomatik, yaitu keadaan tidak ditemukan gejala, tetapi pada pemeriksaan serologi didapatkan antibodi terhadap VHS. Selain itu, lebih kurang 60 % kasus dijumpai sebagai lesi atipik, dengan gambaran lesi tidak khas, sehingga tidak diduga sebagai HG²³.

Transmisi virus dapat terjadi melalui kontak seksual dengan pasangan yang telah terinfeksi, tetapi juga dapat secara vertikal dari ibu kepada janin yang dikandungnya. Sekitar 70 % infeksi pada neonatus terjadi pada saat persalinan ketika bayi berkontak langsung melalui jalan lahir dengan duh vagina ibu yang terinfeksi. Selain itu, infeksi dapat terjadi pada saat janin masih berada di dalam kandungan secara asendens dari serviks atau vulva, maupun transplasental. Transmisi ini juga dapat terjadi pada masa asimtomatik. Risiko tinggi transmisi pada janin akan terjadi pada keadaan timbul lesi primer pada kehamilan, atau keadaan seronegatif dengan suami seropositif, atau pemakaian alat monitor pada kulit kepala bayi dengan ibu seropositif^{22,23}.

Diagnosis secara klinik ditegakkan dengan adanya gejala khas berupa vesikel berkelompok dengan dasar eritema, dan riwayat gejala serupa berulang. Pemeriksaan

laboratorium paling sederhana adalah uji Tzank, akan tetapi sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan ini umumnya rendah. Deteksi VHS dengan kultur masih merupakan pemeriksaan baku emas untuk infeksi VHS genital dini. Pemeriksaan ELISA merupakan pemeriksaan untuk menentukan adanya antigen atau antibodi VHS dalam serum penderita. Perlu diperhatikan bahwa tes serologi IgM dan IgG tidak dapat dipakai sebagai pedoman untuk menentukan saat terjadinya pelepasan virus (*viral shedding*)^{19,20}.

Penatalaksanaan HG pada kehamilan dapat dibedakan antara perempuan hamil dengan episode primer dan perempuan hamil dengan episode rekurens. Pengobatan dengan asiklovir harus diberikan kepada semua perempuan yang menderita HG episode primer dalam kehamilan. Terapi supresif dengan asiklovir pada 4 minggu terakhir kehamilan dapat mencegah rekurensi HG pada saat partus. Dianjurkan untuk dilakukan seksio sesarea terhadap semua perempuan hamil yang datang dengan HG lesi primer pada saat menjelang kelahiran, namun tidak dianjurkan untuk perempuan yang terserang HG lesi primer pada trimester pertama ataupun kedua^{21,22}.

HG rekurens dihubungkan dengan risiko yang kecil mendapat herpes neonatus. Pada keadaan perempuan hamil menjelang partus dan terdapat lesi HG rekurens, bukan merupakan indikasi mutlak untuk dilakukan seksio sesarea.

Dosis asiklovir/valasiklovir yang dianjurkan untuk infeksi primer^{13,22}:

- Asiklovir per oral 5 x 200 mg/hari selama 7 hari; pada lesi berat asiklovir i.v. 3 – 5 mg/kgBB/hari, selama 7 – 10 hari atau
- Valasiklovir 2 x 500 mg/hari selama 7 hari.

Untuk infeksi rekurens:

- Asiklovir 5 x 200 mg/hari selama 5 hari atau
- Valasiklovir 2 x 500 mg/hari selama 5 hari

Pengobatan untuk neonatus dengan infeksi VHS dapat diberikan asiklovir 10 mg/kgBB intravena tiap 8 jam selama 10 – 21 hari.

Infeksi HIV dan AIDS

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) adalah sindroma dengan gejala penyakit infeksi oportunistik atau kanker tertentu akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV)²⁴.

Virus masuk ke dalam tubuh manusia terutama melalui perantara darah, semen, dan sekret vagina. Sebagian besar (75 %) penularan terjadi melalui hubungan seksual. HIV awalnya dikenal dengan nama *Lymphadenopathy associated virus* (LAV) merupakan golongan retrovirus dengan materi genetik *ribonucleic acid* (RNA) yang dapat diubah menjadi *deoxyribonucleic acid* (DNA) untuk diintegrasikan ke dalam sel pejamu dan diprogram membentuk gen virus. Virus ini cenderung menyerang sel jenis tertentu, yaitu sel-sel yang mempunyai antigen permukaan CD4, terutama limfosit T yang memegang peranan penting dalam mengatur dan mempertahankan sistem kekebalan tubuh^{19,24}.

Infeksi HIV memberikan gambaran klinik yang tidak spesifik dengan spektrum yang lebar, mulai dari infeksi tanpa gejala (asimptomatik) pada stadium awal sampai pada gejala-gejala yang berat pada stadium yang lebih lanjut. Setelah diawali dengan infeksi akut, maka dapat terjadi infeksi kronik asimptomatik selama beberapa tahun disertai replikasi virus secara lambat. Kemudian setelah terjadi penurunan sistem imun yang berat, maka terjadi berbagai infeksi oportunistik dan dapat dikatakan pasien telah masuk pada keadaan AIDS. Perjalanan penyakit lambat dan gejala-gejala AIDS rata-rata baru timbul 10 tahun sesudah infeksi pertama, bahkan bisa lebih lama lagi.

Transmisi vertikal merupakan penyebab tersering infeksi HIV pada bayi dan anak-anak di Amerika Serikat. Transmisi HIV dari ibu kepada janin dapat terjadi intrauterin (5 – 10 %), saat persalinan (10 – 20 %), dan pascapersalinan (5 – 20 %). Kelainan yang dapat terjadi pada janin adalah berat badan lahir rendah, bayi lahir mati, partus preterm, dan abortus spontan²⁵.

Tingkat infeksi HIV pada perempuan hamil di negara-negara Asia diperkirakan belum melebihi 3 – 4 %, tetapi epideminya berpotensi untuk terjadi lebih besar. Penelitian prevalensi HIV pada ibu hamil di daerah miskin di Jakarta pada tahun 1999 – 2001 oleh Kharbiati mendapatkan angka prevalensi sebesar 2,86 %.

Pada tahun 1999 *The Institute of Medicine* (IOM) telah merekomendasikan pemeriksaan HIV untuk semua perempuan hamil sepengetahuan perempuan tersebut, disertai hak pasien untuk menolak. Rekomendasi ini juga telah diadopsi oleh *American Academy of Pediatrics*, *American College of Obstetricians and Gynecologists*, serta *United States Public Health Services* (USPHS)^{19,26,27}.

Antibodi virus mulai dapat dideteksi kira-kira 3 hingga 6 bulan sesudah infeksi. Pemeriksaan konfirmasi menggunakan Western blot (WB) cukup mahal, sebagai pengantinya dapat dengan melakukan 3 (tiga) pemeriksaan ELISA sebagai tes penyaring memakai reagen dan teknik berbeda.

Telah banyak bukti menunjukkan bahwa keberadaan IMS meningkatkan kemudahan seseorang terkena HIV, sehingga IMS dianggap sebagai kofaktor HIV. Oleh karena itu, upaya pengendalian infeksi HIV dapat dilaksanakan dengan melakukan pengendalian IMS.

RUJUKAN

1. Daili SF. Infeksi menular seksual: tantangan dalam kesehatan reproduksi. Pidato pengukuhan guru besar tetap Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FKUI, Jakarta: Universitas Indonesia, 8 Januari 2005
2. Wasserheit JN, Holmes KK. Reproductive tract infection: challenges for international health policy, program, and research. Dalam: Germain A, Holmes KK, Piot P, Wasserheit JN, penyunting. *Reproductive tract infection. Global impact and priorities for women's reproductive health*. New York: Plenum Press; 1992: 7-333.
3. Tsui A, Wasserheit JN, Haaga J, penyunting. *Reproductive health in developing countries*. Washington DC: National Academic Press; 1977: 40-84
4. Watts DH, Brunham RC. Sexually transmitted diseases, including HIV infection in pregnancy. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Mardh PA, Lemon SM, Stamm WF, Piot P, et al, penyunting. *Sexually transmitted diseases*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill International Edition; 1999: 1089-132

5. Makes WIB. Prevalensi penyakit akibat hubungan seksual pada perempuan usia reproduktif pengunjung Puskesmas Kecamatan Pulomerak Jawa Barat. Tesis. Jakarta: Universitas Indonesia; 1995
6. Joesoef MR, Sumampouw H, Linnan H, Schmid S, Idjadi A, St Louis ME. Douching and sexually transmitted diseases in pregnant women in Surabaya, Indonesia. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174(1Pt1): 115-9
7. Makes WIB. Beberapa faktor risiko infeksi saluran reproduksi pada perempuan hamil di poliklinik kebidanan RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta tahun 1998. Tesis. Program studi epidemiologi (kekhususan epidemiologi klinik) FKMUI; 2001
8. Aziz N, Cohen CR. Sexually transmitted diseases in pregnancy. Dalam : Klausner JD, Hook EW, penyunting. *Current diagnosis and treatment sexually transmitted diseases*. McGraw-Hill International Edition, 2007: 146-59
9. Daili SF. Gonore. Dalam: Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Cetakan ke-1. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 51-8
10. Josodiwondo S. Pemeriksaan bakteriologi dan serologi infeksi menular seksual. Dalam: Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 25-47
11. Purba HM. Proporsi infeksi klamidia, gonore, dan trikomoniasis pada perempuan usia 15-24 tahun dan faktor perilaku yang berhubungan. Jakarta: Tesis FKUI; 2006
12. Hook III EW, Handsfield HH. Gonococcal infection in adult. Dalam: Holmes KK, Mardh P, Sparling PF, Lemon SM, Stamm WF, Piot P, et al, penyunting. *Sexually transmitted diseases*. 3rd ed. New York; McGraw-Hill International Edition; 1999: 451-63
13. Pedoman penatalaksanaan infeksi menular seksual. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan, 2006
14. Schachter J. Biology of Chlamydia trachomatis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Mardh PA, Lemon SM, Stamm WF, Piot P, et al, penyunting. *Sexually transmitted diseases*. 3rd ed. New York; McGraw-Hill International Edition; 1999: 391-405
15. Mallinson H, Hopwood J, Skidmore S, Fenton K, Phillips C, Jones I. Provision of Chlamydia testing in nationwide service offering termination pregnancy: with data capture to monitor prevalence of infection. *Sexually transmitted infection* 2002; 78: 416-21
16. Hakim L. Epidemiologi infeksi menular seksual. Dalam: Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 3-16
17. Djajakusumah T. Trikomoniasis. Dalam: Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 165-74
18. Hutapea NO. Sifilis. Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 70-88
19. Moegni EE. Proporsi sifilis, infeksi virus herpes simpleks tipe-2, dan infeksi HIV pada perempuan dengan kehamilan tidak dikehendaki serta faktor risiko tinggi yang mempengaruhi. Jakarta: Tesis; 2006
20. Syphilis in pregnancy. Circular NSW Health Department 2004; 94/67: 1-5
21. Moegni EM, Ocviyanti D. Herpes genitalis dalam kehamilan. Dalam: Daili SF, Makes WIB, penyunting. *Infeksi virus herpes*, edisi ke-1. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, 2002: 100-17
22. Daili, SF. Herpes genitalis pada imonokompromais. Dalam: Daili SF, Makes WIB, penyunting. *Infeksi virus herpes*, edisi ke-1. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, 2002: 89-99
23. Asley R, Waid A. Genital herpes: review of the epidemic and potensial use of type-specific serology. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 1-8
24. Duarsa NW. Infeksi HIV dan AIDS. Dalam: Daili SF, Makes WIB, Zubier F, Judanarso J, penyunting. *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 132-4425.
25. Mullick S, Watson-Jone D, Beksinska M, Mabey D. Sexually transmitted infection in pregnancy: prevalence, impact on pregnancy outcomes, and approach to treatment in developing countries. *Sex Transm Infect* 2005; 81: 294-302
26. Anonimus. Universal, routine screening of pregnant women for HIV infection. America Medical Association (AMA) Council on Scientific Affairs (CSA). Presented at the 2001 AMA Interim Meeting. Updated July 2002
27. Revised guideline for HIV counseling, and referral and revised recommendation for HIV screening of pregnant women. *MMWR* 2001; 50: 1-82

INFEKSI TORCH

Erry Gumilar Dachlan

Tujuan Instruksional Umum

Memahami etiopatogenesis dan penanganan infeksi TORCH pada kehamilan.

Tujuan Instruksional Khusus

1. *Memahami diagnosis pranatal TORCH pada kehamilan atau TORCH kongenital.*
2. *Memahami terapi toksoplasmosis kongenital.*
3. *Memahami upaya pencegahan.*

Infeksi Sitomegalovirus

Sitomegalovirus (CMV) termasuk golongan virus herpes DNA. Hal ini berdasarkan struktur dan cara virus CMV pada saat melakukan replikasi. Virus ini menyebabkan pembengkakan sel yang karakteristik sehingga terlihat sel membesar (sitomegali) dan tampak sebagai gambaran mata burung hantu. Di Amerika CMV merupakan penyebab utama infeksi perinatal (diperkirakan 0,5 – 2 % dari seluruh bayi neonatal). Yow dan Demmler (1992) dalam pengamatannya selama 20 tahun atas morbiditas yang disebabkan CMV perinatal menjelaskan bahwa dari 800.000 janin yang terinfeksi oleh CMV diperoleh 50.000 bersifat simtomatis dengan kelainan retardasi mental, kebutaan, dan tuli sedangkan 120 ribu janin yang bersifat asimtomatis mempunyai keluhan neurologik¹⁻³.

Penularan/transmisi CMV ini berlangsung secara horisontal, vertikal, dan hubungan seksual. Transmisi horisontal terjadi melalui *droplet infection* dan kontak dengan air ludah dan air seni. Sementara itu, transmisi vertikal adalah penularan proses infeksi maternal ke janin. Infeksi CMV kongenital umumnya terjadi karena transmisi transplasenta selama kehamilan dan diperkirakan 0,5 % – 2,5 % dari populasi neonatal. Di masa peripartum infeksi CMV timbul akibat pemaparan terhadap sekresi serviks yang telah terinfeksi melalui air susu ibu dan tindakan transfusi darah. Dengan cara ini prevalensi diperkirakan 3 – 5 %^{4,5,6}.

Patogenesis

Infeksi CMV yang terjadi karena pemaparan pertama kali atas individu disebut infeksi primer. Infeksi primer berlangsung simptomatis ataupun asimtomatis serta virus akan menetap dalam jaringan hospes dalam waktu yang tidak terbatas. Selanjutnya virus masuk ke dalam sel-sel dari berbagai macam jaringan. Proses ini disebut infeksi laten^{3,5,6}.

Pada keadaan tertentu eksaserbasi terjadi dari infeksi laten disertai multiplikasi virus. Keadaan tersebut misalnya terjadi pada individu yang mengalami supresi imun karena infeksi HIV, atau obat-obatan yang dikonsumsi penderita transplan-resipien ataupun penderita dengan keganasan^{3,5}.

Infeksi rekuren (reaktivasi/reinfeksi) yang dimungkinkan karena penyakit tertentu serta keadaan supresi imun yang bersifat iatrogenik. Dapat diterangkan bahwa kedua keadaan tersebut menekan respons sel limfosit T sehingga timbul stimulasi antigenik yang kronis. Dengan demikian, terjadi reaktivasi virus dari periode laten disertai berbagai sindroma^{1,3,5}.

Epidemiologi

Di negara-negara maju sitomegalovirus (CMV) adalah penyebab infeksi kongenital yang paling utama dengan angka kejadian 0,3 – 2 % dari kelahiran hidup. Dilaporkan pula bahwa 10 – 15 % bayi lahir yang terinfeksi secara kongenital adalah simptomatis yakni dengan manifestasi klinik akibat terserangnya susunan saraf pusat dan berbagai organ lainnya (*multiple organ*). Hal ini menyebabkan kematian perinatal 20 – 30 % serta timbulnya cacat neurologik berat lebih dari 90 % pada kelahiran. Manifestasi klinik dapat berupa hepatosplenomegali, mikrosefali, retardasi mental, gangguan psikomotor, ikterus, *petechiae*, korioretinitis, dan kalsifikasi serebral¹⁻⁴.

Sebanyak 10 – 15 % bayi yang terinfeksi bersifat tanpa gejala (asimtomatis) serta tampak normal pada waktu lahir. Kemungkinan bayi ini akan memperoleh cacat neurologik seperti retardasi mental atau gangguan pendengaran dan penglihatan diperkirakan 1 – 2 tahun kemudian. Dengan alasan ini sebenarnya infeksi CMV adalah penyebab utama kerusakan sistem susunan saraf pusat pada anak-anak^{1,2,4,7}.

Infeksi CMV pada Kehamilan

Transmisi CMV dari ibu ke janin dapat terjadi selama kehamilan dan infeksi pada umur kehamilan kurang dari 16 minggu menyebabkan kerusakan yang serius.

Infeksi CMV kongenital berasal dari infeksi maternal eksogenus ataupun endogenus. Infeksi eksogenus dapat bersifat primer yaitu terjadi pada ibu hamil dengan pola imunologik seronegatif dan nonprimer bila ibu hamil dalam keadaan seropositif.

Infeksi endogenus adalah hasil suatu reaktivasi virus yang sebelumnya dalam keadaan paten. Infeksi maternal primer akan memberikan akibat klinik yang jauh lebih buruk pada janin dibandingkan infeksi rekuren (reinfeksi)^{1,2,4}.

Diagnosis

Infeksi primer pada kehamilan dapat ditegakkan baik dengan metode serologik maupun virologik. Dengan metode serologik, diagnosis infeksi maternal primer dapat ditunjukkan dengan adanya perubahan dari seronegatif menjadi seropositif (tampak adanya IgM dan IgG anti CMV) sebagai hasil pemeriksaan serial dengan interval kira-kira 3 minggu. Dalam metode serologik infeksi primer dapat pula ditentukan dengan *Low IgG Avidity*, yaitu antibodi kelas IgG menunjukkan fungsional aviditasnya yang rendah serta berlangsung selama kurang lebih 20 minggu setelah infeksi primer. Dalam hal ini lebih dari 90 % kasus infeksi primer menunjukkan IgG aviditas rendah (*Low Avidity IgG*) terhadap CMV^{2,4,7,8}.

Dengan metode virologik, viremia maternal dapat ditegakkan dengan menggunakan uji imuno fluoresen. Uji ini menggunakan monoklonal antibodi yang mengikat antigen Pp 65, suatu protein (polipeptida dengan berat molekul 65 kilo dalton) dari CMV di dalam sel leukosit dalam darah ibu^{2,4,8}.

Diagnosis Pranatal

Diagnosis pranatal harus dikerjakan terhadap ibu dengan kehamilan yang menunjukkan infeksi primer pada umur kehamilan sampai 20 minggu. Hal ini karena diperkirakan 70 % dari kasus menunjukkan janin tidak terinfeksi. Dengan demikian, diagnosis pranatal dapat mencegah terminasi kehamilan yang tidak perlu terhadap janin yang sebenarnya tidak terinfeksi sehingga kehamilan tersebut dapat berlangsung. Saat ini terminasi kehamilan merupakan satu-satunya terapi intervensi karena pengobatan dengan antivirus (*ganciclovir*) tidak memberi hasil yang efektif dan memuaskan^{3,4,8}.

Diagnosis pranatal dilakukan dengan mengerjakan metode PCR dan isolasi virus pada cairan ketuban yang diperoleh setelah amniosentesis. Amniosentesis dalam hubungan ini paling baik dikerjakan pada umur kehamilan 21 – 23 minggu karena tiga hal berikut⁸.

- Mencegah hasil negatif palsu sebab diuresis janin belum sempurna sebelum umur kehamilan 20 minggu sehingga janin belum optimal mengekskresi virus sitomegalo melalui urin ke dalam cairan ketuban.

- Dibutuhkan waktu 6 – 9 minggu setelah terjadinya infeksi maternal agar virus dapat ditemukan dalam cairan ketuban.
- Infeksi janin yang berat karena transmisi CMV pada umumnya bila infeksi maternal terjadi pada umur kehamilan 12 minggu.

Penelitian menunjukkan bahwa untuk diagnosis pranatal hasil amniosentesis lebih baik jika dibandingkan dengan kordosentesis. Demikian pula halnya biopsi vili korialis dikatakan tidak meningkatkan kemampuan mendiagnosis infeksi CMV intrauterin. Kedua prosedur ini kordosentesis dan biopsi membawa risiko bagi janin, bahkan prosedur tersebut tidak dianjurkan^{4,8}.

Pemeriksaan *ultra-sound* yang merupakan bagian dari perawatan antenatal sangat membantu dalam mengidentifikasi janin yang berisiko tinggi/diduga terinfeksi CMV. Klinisi harus memikirkan adanya kemungkinan infeksi CMV intrauterin bila didapatkan hal-hal berikut ini pada janin. Oligohidramnion, polihidramnion, hidrops nonimun, asites janin, gangguan pertumbuhan janin, mikrosefali, ventrikulomegali serebral (hidrosefalus), kalsifikasi intrakranial, hepatosplenomegali, dan kalsifikasi intrahepatik^{1,4,8}.

Terapi dan Konseling

Tidak ada terapi yang memuaskan dapat diterapkan, khususnya pada pengobatan infeksi kongenital. Dengan demikian, dalam konseling infeksi primer yang terjadi pada umur kehamilan ≤ 20 minggu setelah memperhatikan hasil diagnosis pranatal kemungkinan dapat dipertimbangkan terminasi kehamilan. Terapi diberikan guna mengobati infeksi CMV yang serius seperti retinitis, esofagitis pada penderita dengan *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) serta tindakan profilaksis untuk mencegah infeksi CMV setelah transplantasi organ. Obat yang digunakan untuk anti CMV untuk saat ini adalah *Ganciclovir*, *Foscarnet*, *Cidofovir* dan *Valaciclovir*, tetapi sampai saat ini belum dilakukan evaluasi di samping obat tersebut dapat menimbulkan intoksikasi serta resistensi. Pengembangan vaksin perlu dilakukan guna mencegah morbiditas dan mortalitas akibat infeksi kongenital^{1,2,4,8}.

Toksoplasmosis Kongenital

Aspek Klinik dan Perilaku Biologik Toksoplasma Kongenital

Transmisi toksoplasma kongenital hanya terjadi bila infeksi toksoplasma akut terjadi selama kehamilan. Bila infeksi akut dialami ibu selama kehamilan yang telah memiliki antibodi antitoksoplasma karena sebelumnya telah terpapar, risiko bayi lahir memperoleh infeksi kongenital adalah sebesar 4 – 7/1.000 ibu hamil. Risiko meningkat menjadi 50/1.000 ibu hamil bila ibu tidak mempunyai antibodi spesifik^{9,10}.

Kadaan parasitemia yang ditimbulkan oleh infeksi maternal menyebabkan parasit dapat mencapai plasenta. Selama invasi dan menetap di plasenta parasit berkembang

biak serta sebagian yang lain berhasil memperoleh akses ke sirkulasi janin. Telah diketahui adanya korelasi antara isolasi toksoplasma di jaringan plasenta dan infeksi neonatus, artinya bahwa hasil isolasi positif di jaringan plasenta menunjukkan terjadinya infeksi pada neonatus dan sebaliknya hasil isolasi negatif menegaskan infeksi neonatus tidak ada^{11,12,13}.

Berdasarkan hasil pemeriksaan otopsi neonatus yang meninggal dengan toksoplasmosis kongenital ini disusun suatu konsep bahwa infeksi yang diperoleh janin dalam uterus terjadi melalui aliran darah serta infeksi plasenta akibat toksoplasmosis merupakan tahapan penting setelah fase infeksi maternal dan sebelum terinfeksi janin^{10,12-14}. Selanjutnya konsepsi ini berkembang lebih jauh dengan hasil-hasil penelitian sebagai berikut.

- Frekuensi infeksi toksoplasmosis kongenital sama dengan frekuensi infeksi plasenta.
- Tiap-tiap kasus bergantung pada usia kehamilan saat terjadinya infeksi maternal serta apakah ibu memperoleh pengobatan selama kehamilan^{2,4,12}.

Diagnosis Pranatal

Menyadari besarnya dampak toksoplasmosis kongenital pada janin, bayi, serta anak-anak disertai kebutuhan akan konfirmasi infeksi janin pranatal pada ibu hamil, maka para klinisi/obstetrikus memperkenalkan metode baru yang merupakan koreksi atas konsep dasar pengobatan toksoplasmosis kongenital yang lampau. Konsep lama hanya bersifat empiris dan berpedoman pada hasil uji serologik ibu hamil. Saat ini pemanfaatan tindakan kordosentesis dan amniosintesis dengan panduan ultrasonografi guna memperoleh darah janin ataupun cairan ketuban sebagai pendekatan diagnostik merupakan ciri para obstetrikus pada dekade 90-an^{2,9,11}. Selanjutnya segera dilakukan pemeriksaan spesifik dan rumit yang sifatnya biomolekular atas komponen janin tersebut (darah atau cairan ketuban) dalam waktu relatif singkat dengan ketepatan yang tinggi. Hasilnya sangat menentukan untuk pengobatan selanjutnya. Upaya ini dikenal dengan **diagnostik pranatal**^{2,4,9}.

Bahkan, diagnostik pranatal dipandang lebih efektif untuk menghindari atau menekan risiko toksoplasmosis kongenital karena upaya pencegahan primer pada ibu hamil berupa nasihat menghindari makanan/minuman yang kurang dimasak kurang berhasil. Oleh karena itu, upaya diagnostik pranatal disebut sebagai pencegahan sekunder.

Diagnosis pranatal umumnya dilakukan pada usia kehamilan 14 – 27 minggu (trimester II). Aktivitas diagnosis pranatal meliputi sebagai berikut^{2,4,9,11}.

- Kordosentesis (pengambilan sampel darah janin melalui tali pusat) ataupun amniosentesis (aspirasi cairan ketuban) dengan tuntunan ultrasonografi.
- Pembiakan darah janin ataupun cairan ketuban dalam kultur sel fibroblas, ataupun diinokulasi ke dalam ruang peritoneum tikus diikuti isolasi parasit, ditunjukkan untuk mendeteksi adanya parasit. Pemeriksaan dengan teknik P.C.R. guna mendeteksi D.N.A. *T. gondii* pada darah janin atau cairan ketuban. Pemeriksaan dengan

teknik ELISA pada darah janin guna mendeteksi antibodi IgM janin spesifik (anti-toksoplasma).

- Pemeriksaan tambahan berupa penetapan enzim liver, platelet, leukosit (monosit dan eosinofil) dan limfosit khususnya rasio CD4 dan CD8. Daffos *et al.* (1988) mengembangkan tindakan diagnosis pranatal untuk toksoplasmosis kongenital dengan serial/berulang. Dikatakan prosedur ini relatif aman bila mulai dilakukan pada umur kehamilan 19 minggu dan seterusnya.

Diagnosis toksoplasma kongenital ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan yang menunjukkan adanya IgM janin spesifik (antitoksoplasma) dari darah janin. Ditemukan parasit pada kultur ataupun inokulasi tikus dan D.N.A. dari *T. gondii* dengan P.C.R. darah janin ataupun cairan ketuban.

Beberapa faktor yang harus diperhatikan karena sangat menentukan agar upaya diagnostik pranatal menjadi aman, terpercaya, dan efisien adalah sebagai berikut^{2,4,9,11}.

- Didahului oleh skrining serologik maternal/ibu hamil, hasilnya harus memenuhi kriteria tertentu sebelum dilanjutkan ke prosedur diagnostik pranatal. Jika satu dari 4 syarat di bawah ini terpenuhi, akan dilakukan kordosintesis atau amniosintesis.
 - antibodi IgM+
 - Serokonversi dengan interval waktu 2 sampai 3 minggu, perubahan dari seronegatif menjadi seropositif IgM dan IgG.
 - Titer IgG yang tinggi $\geq 1/1024$ (ELISA)
 - Aviditas IgG ≤ 200
- Keterampilan klinisi melakukan kordosintesis atau amniosintesis dengan tuntunan ultrasonografi.
- Kecermatan dan keterampilan yang terlatih dalam mengerjakan pekerjaan rumit dan khusus di laboratorium di antaranya meliputi kultur, inokulasi, teknik ELISA, dan P.C.R.

Terapi dan Pencegahan

Terapi diberikan terhadap 3 kelompok penderita berikut^{9,10,11,13}.

- Kehamilan dengan infeksi akut
 - Spiramisin
Spiramisin, suatu antibiotika *macrolide* dengan spektrum antibakterial; konsentrasi tertentu yang dibutuhkan untuk menghambat pertumbuhan ataupun membunuh organisme belum diketahui. Di jaringan obat ini ditemukan kadar/konsentrasi yang tinggi terutama pada plasenta tanpa melewatinya serta aktif membunuh takzoit sehingga menekan transmisi transplasental. Spiramisin pada orang dewasa diberikan 2 – 4 g/hari per oral dibagi dalam 4 dosis untuk 3 minggu, diulangi setelah 2 minggu sampai kehamilan aterm.

– Piremitamin

Piremitamin, adalah *fenilpirimidin* obat antimalaria, terbukti juga sebagai pengobatan radikal pada hewan eksperimental yang dikenakan infeksi toksoplasmosis. Obat ini bertahan lama dalam darah dengan waktu paruh plasma 100 jam (4 – 5 hari). Guna menghindari efek akumulatif pada jaringan, pemberian obat dianjurkan setiap 3 – 4 hari. Piremitamin dan sulfadiazin bekerja sinergik menghasilkan khasiat 8 kali lebih besar terhadap toksoplasma. Kedua obat ini bekerja memblokir jalur metabolisme asam folat dan asam para aminobenzoat parasit karena menghambat kerja enzim dihidrofolat reduktase dengan akibat terganggunya pertumbuhan stadium takizoit parasit. Kombinasi kedua obat ini mengakibatkan efek toksisitas yang tinggi.

Sulfadiazin menimbulkan reaksi hematuria dan hipersensitivitas. Piremitamin menyebabkan depresi sumsum tulang secara gradual dan reversibel dengan akibat penurunan platelet, leukopenia, dan anemia yang menyebabkan tendensi perdarahan. Untuk mengantisipasi hal ini perlu pemeriksaan sel darah tepi dan platelet 2 kali seminggu serta penggunaan asam folinik dalam bentuk kalsium leukovorin yang menghambat efek depresi sumsum tulang dari piremitamin. Bersama asam folinik ditambahkan pula ragi yang tidak akan merugikan pengobatan toksoplasmosis.

Dilaporkan pula piremitamin bersifat teratogenik. Thalhammer dan Kraubig menganjurkan pemakaian obat ini dimulai trimester II setelah umur kehamilan 14 minggu guna menghindari efek teratogenik pada janin. Kombinasi piremitamin, sulfadiazin, dan asam folinik sebagai penggunaan simultan diberikan selama 21 hari. Dosis piremitamin diberikan sebesar 1 mg/kg/hari secara oral untuk 3 – 4 hari. Sulfadiazin 50 – 100 mg/kg/hari/oral dibagi 2 dosis serta asam folinik 2 kali 5 mg injeksi intramuskular tiap minggu selama pemakaian piremitamin. Klindamisin cukup efektif terhadap takizoit, tetapi dapat menyebabkan kolitis ulseratif.

• Toksoplasma kongenital^{2,4,9}

Sulfadiazin dengan dosis 50 – 100 mg/kg/hari dan piremitamin 0,5 – 1 mg/kg diberikan setiap 2 – 4 hari selama 20 hari. Disertakan juga injeksi intramuskular asam folinik 5 mg setiap 2 – 4 hari untuk mengatasi efek toksik piremitamin terhadap multiplikasi sel. Pengobatan dihentikan ketika anak berumur 1 tahun karena diharapkan imunitas selulernya telah memadai untuk melawan penyakit pada masa tersebut.

• Penderita imunodefisiensi^{2,4,9}

Kondisi penderita akan cepat memburuk menjadi fatal bila tidak diobati. Pengobatan di sini sama halnya dengan toksoplasmosis kongenital yaitu menggunakan piremitamin, sulfadiazin, dan asam folinik dalam jangka panjang. Piremitamin dan sulfadiazin dapat melalui barier otak.

Profilaksis adalah tindakan yang paling efektif berupa perlindungan atas populasi yang berisiko seperti ibu hamil dengan seronegatif.

Upaya tersebut adalah sebagai berikut¹²⁻¹⁵

- Dianjurkan memakan semua sayur-sayuran dan daging yang dimasak. Ookista mati dengan pemanasan 90° C selama 30 detik, 80° C untuk 1 menit dan 70° C untuk 2 menit. Makanan yang dibekukan bukan merupakan sumber kontaminasi.
- Skrining serologik pramarital yang dilanjutkan skrining bulanan selama kehamilan bagi ibu hamil dengan seronegatif.

Keadaan toksoplasmosis di suatu daerah dipengaruhi oleh banyak faktor, seperti kebiasaan makan daging kurang matang, adanya kucing yang terutama dipelihara sebagai binatang kesayangan, adanya tikus dan burung sebagai hospes perantara yang merupakan binatang buruan kucing, adanya sejumlah vektor seperti lipas atau lalat yang dapat memindahkan ookista dari tinja kucing ke makanan. Cacing tanah juga berperan untuk memindahkan ookista dari lapisan dalam ke permukaan tanah.

Walaupun makan daging kurang matang merupakan cara transmisi yang penting untuk *T. gondii*, transmisi melalui ookista tidak dapat diabaikan. Seekor kucing dapat mengeluarkan sampai 10 juta butir ookista sehari selama 2 minggu. Ookista menjadi matang dalam waktu 1 – 5 hari dan dapat hidup lebih dari setahun di tanah yang panas dan lembab. Ookista mati pada suhu 45° – 55° C, juga mati bila dikeringkan atau bila bercampur formalin, amonia, atau larutan iodium. Transmisi melalui bentuk ookista menunjukkan infeksi *T. gondii* pada orang yang tidak senang makan daging atau terjadi pada binatang herbivora^{12,15}.

Untuk mencegah infeksi *T. gondii* (terutama pada ibu hamil) harus dihindari makan daging kurang matang yang mungkin mengandung kista jaringan dan menelan ookista matang yang terdapat dalam tinja kucing. Kista jaringan dalam daging tidak infeksi lagi bila sudah dipanaskan sampai 66° C atau diasap. Setelah memegang daging mentah (jagal, tukang masak), sebaiknya tangan dicuci bersih dengan sabun. Makanan harus ditutup rapat supaya tidak dijamah lalat atau lipas. Sayur-mayur sebagai lalap harus dicuci bersih atau dimasak. Kucing peliharaan sebaiknya diberi makanan matang dan dicegah berburu tikus dan burung^{15,16}.

Pada prinsipnya penggunaan vaksin belum dimulai untuk toksoplasmosis pada manusia. Akan tetapi, menyadari bahaya toksoplasma terhadap individu-individu imunodefisiensi, ibu hamil, dan meningkatnya kerugian ekonomis akibat toksoplasmosis pada hewan, maka pengembangan vaksin mulai dipikirkan. Aroujo (1994) melaksanakan idenya dalam studi awal dengan model tikus untuk pengembangan vaksin.

Prinsipnya adalah menginduksi respons imun dalam usus karena infeksi dengan *T. gondii* utama terjadi pada kelenjar getah bening mesenterik. Di sini tidak digunakan adjuvan tetapi fungsinya diganti oleh *immunostimulating complexes* (ISCOMS), yaitu suatu formulasi protein dalam matriks yang terdiri atas lipid dan Quikl A (saponin yang dimurnikan). Kemudian ke dalamnya ditumpangkan membran antigen (P30 dan P22)^{2,4,9,16}.

Rubela

Infeksi Rubela atau dikenal sebagai *German measles* menyerupai campak, hanya saja bercaknya sedikit lebih kasar. Infeksi Rubela pada trimester pertama memberikan dampak buruk untuk kemungkinan besar terjadinya kelainan bawaan (sindroma rubela kongenital). Kelainan bawaan yang banyak ialah defek pada jantung, katarak, retinitis, dan ketulian. Oleh karena itu, infeksi pada trimester pertama memberi pilihan untuk aborsi. Kepastian infeksi dinyatakan pada konversi dari IgM negatif menjadi positif dan meningkatnya IgG secara bermakna. Kadar IgM ini dapat pula dibuktikan dalam darah tali pusat.

Dengan upaya vaksinasi pada remaja, prevalensi infeksi virus ini menjadi sangat jarang (1 : 1.000).

Herpes Simplex Virus

Pada suatu survei di India kejadian IgM pada kelompok pasien dengan riwayat obstetri buruk (lahir mati, kematian neonatal) ditemukan hanya 3,6 %¹⁷. Infeksi yang terjadi pada bayi relatif jarang, berupa infeksi paru, mata, dan kulit. Kini terbukti bahwa jika ibu sudah mempunyai infeksi (vesikel yang nyeri pada vulva secara kronik), kemungkinan infeksi pada bayi hampir tidak terbukti, jadi diperbolehkan persalinan pervaginam. Tetapi, sebaliknya infeksi yang baru terjadi pada kehamilan akan mempunyai risiko, sehingga dianjurkan persalinan dengan seksio sesarea.

Infeksi Lain

Yang dimaksud dengan kelompok infeksi lain (*others*) pada TORCH ialah: sifilis, hepatitis, virus Ebstein-Barr, HPV yang dibahas di bab lain.

Penapisan

Penapisan atau tes TORCH merupakan kontroversi, bergantung pada infeksi pada suatu daerah. Apabila ternyata infeksi pada bayi jarang, maka penapisan agaknya tidak layak dilakukan. Terlebih lagi pengobatan pada penyakit ini tidak memberi manfaat nyata.

RUJUKAN

1. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hanks GDV, Clark SL. Medical and Surgical Complications in Pregnancy. Williams Obstetrics 20th Edition, 1997. 58: 1302-5
2. Dachlan EG. The Close Resemblance between Congenital Toxoplasmosis and CMV. Dibacakan pada PIT Fetomaternal Surabaya, 2002
3. Herrmann R. CMV: Not just another opportunistic infection. 2000: 25-33

4. Dachlan EG. Diagnosis prenatal toksoplasmosis kongenital dan CMV kongenital. Dibacakan pada PIT POGI Bandung, 2004
5. Harrison. Cytomegalovirus and human herpesvirus types 6, 7 and 8 - Martin S. Hirsch. Harrison's Principles of Internal Medicine 14th Edition, 1998: 187
6. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. Microbial diseases of the digestive system. Microbiology An Introduction 5th Edition, 1993; 25: 626-7
7. Creasy RK, Resnik R. Maternal and fetal infectious disorders. Maternal-Fetal Medicine 4th Edition, 1999; 41: 682-5
8. Landini MP, Lazzarotto T. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection: light and shade. Herpes, 1999; 6: 2
9. Dachlan EG. IgM anti toksoplasma janin dalam cairan ketuban sebagai indikator toksoplasmosis kongenital serta korelasinya dengan IgM anti toksoplasma seromaternal. Disertasi Program Doktor Pascasarjana Unair, 2000
10. Remington JS. The organism, transmission, pathogenesis & pathology. In: Remington JS et al eds. Toxoplasmosis. Philadelphia: Bio Merieux, 1983: 166-78
11. Ferguson DJP, Hutchison WM. The host-parasite relationship of *T. gondii* in the brains of the chronically infected mice. Virchows Arch, 1987; 411: 39-43
12. Hutchison WM. The fetal transmission of *Toxoplasma gondii*. Acta Pathol Microbiol Scand, 1968; 74: 462-4
13. Sims TA, Hay J, Talbot IC. Host-parasite relationship in the brains of mice with congenital toxoplasmosis. J Pathol, 1988; 156: 225-61
14. Remington JS. Toxoplasmosis in the adult. Bull N Y Acad Med, 1974; 50: 211-27
15. Gandahusada S. *Toxoplasma gondii*. In (Gandahusada et al eds). Parasitologi kedokteran. Jakarta: Gaya Baru, 1998: 153-7
16. Nichols BA, Chiappino ML, O'Connor GR. Secretion from the rhoptries of *T. gondii* during invasion. J ultrastruct Res, 1983; 83: 85-98
17. Turbadkar D, Mathur M, Rele M. Indian J Med Microbiol, 2003: 108-10

KETERGANTUNGAN OBAT DAN NAZA

Anita Deborah Anwar

Tujuan Instruksional Umum

Memahami patofisiologi, perubahan psikologi, dan penanganan ketergantungan obat dan NAZA.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mendefinisikan dan menjelaskan perubahan fisik dan psikis yang terjadi.
2. Mengenal perubahan yang terjadi seperti perubahan pikiran, perasaan, tingkah laku, kerusakan saraf pusat sampai timbul kematian.
3. Mendiskusikan perubahan fisik ataupun psikis yang terjadi.
4. Meminimalkan risiko pada ibu ataupun bayinya dalam masa kehamilan, persalinan, dan jangka panjang.

Ketergantungan obat adalah adanya kebutuhan secara psikologis terhadap suatu obat dalam jumlah yang makin lama makin bertambah besar untuk menghasilkan efek yang diharapkan. Pengertian menurut WHO merupakan gabungan berbagai bentuk penyalahgunaan obat dan didefinisikan sebagai suatu keadaan (psikis maupun fisik) yang terjadi karena interaksi suatu obat dengan organisme hidup. Hal ini termasuk reaksi perilaku dan selalu terpaksa menggunakan obat secara periodik untuk mengalami efek psikis dan mencegah efek yang tidak enak karena kehilangan obat tersebut.

Penyalahgunaan NAZA saat hamil dapat mempengaruhi perkembangan janin baik secara langsung maupun tidak langsung. Pengaruh langsung dari obat melalui plasenta dapat menimbulkan efek pada sel embrio, sedang pengaruh tidak langsung dengan mempengaruhi perfusi plasenta dan oksigenasi janin. Efek obat ditentukan oleh jenis

obat, frekuensi pemakaian, efek aliran darah plasenta, efek terhadap jaringan janin, dan waktu pemakaian dalam kehamilan. Di samping pengaruh buruk terhadap kehamilan, juga meningkatkan biaya untuk penanganan bayi yang baru dilahirkan (*fetal alcohol syndrome*). Selain itu akan menyebabkan timbul masalah, seperti penyakit menular seksual termasuk HIV, Hepatitis virus B dan C, PNC yang terlambat atau tidak sama sekali, dan gizi buruk.

Penilaian Klinik

Sedativa

Golongan yang sering digunakan adalah benzodiazepin dan barbiturat serta metabolitnya dapat melalui plasenta. Kadarnya sama dengan kadar dalam darah ibu selama 5 – 10 menit setelah pemberian intravena. Kadar pada neonatus lebih besar 1 – 3 kali dibandingkan dalam serum ibu. Pemakaian dengan dosis 30 – 40 mg per hari dalam waktu lama akan menyebabkan komplikasi pada bayi baru lahir. Terdapat 2 sindroma mayor komplikasi janin akibat penggunaan diazepam.

- *Floopy infant syndrome*: terdiri atas hipotonia, letargi, kesulitan mengisap.
- *Withdrawal syndrome*: terdiri atas pertumbuhan janin terhambat, tremor, iritabilitas, hipertonus, diare, muntah, menghisap dengan kuat.

Heroin

Mempunyai kemampuan menstimulasi sejumlah reseptor spesifik pada SSP. Reseptor mu, kappa, sigma. Reseptor mu bertanggung jawab pada tingkat supraspinal yang menyebabkan analgesia, euforia, depresi pernapasan, dan ketergantungan fisik. Reseptor kappa bekerja pada tingkat spinal dan menyebabkan miosis dan sedasi. Reseptor sigma berhubungan dengan efek perangsangan jantung, disforia, dan halusinogenik. Golongan opiat ini tidak mempunyai efek teratogenik tetapi berhubungan dengan berat badan lahir rendah karena pertumbuhan janin terhambat, meningkatkan insidensi gawat janin.

- **Risiko maternal**: infeksi HIV dan Hepatitis B atau C akibat penggunaan suntikan, penurunan denyut jantung dan frekuensi pernapasan, penurunan laju pencernaan, pupil miosis, amenore.
- **Risiko perinatal**: abortus, kematian janin, pertumbuhan janin terhambat, persalinan prematur, berat badan lahir rendah, lingkaran kepala kecil dan panjang badan lahir yang kurang¹.

Kokain

Kokain adalah obat vasoaktif dan dapat menyebabkan masalah pada bayi secara sekunder karena kerusakan plasenta atau melalui efek langsung pada pembuluh darah janin. Ada 2 jenis kokain; murni berupa serbuk putih dan yang telah dicampur dengan soda kue atau sodium karbonat kemudian direbus sampai airnya menguap dan tinggal kerak coklat yang disebut *crack* dan jenis ini lebih adiktif serta berbahaya. Kokain digunakan dengan cara menghirup uapnya dengan pipet kaca atau perak, dapat pula disuntikkan intravena setelah dibuat larutan dengan air. Kokain dengan cepat diabsorpsi dan masuk dalam darah serta menghasilkan efek dalam 6 – 8 menit. Adiksi kokain mengganggu psikologik, sulit diobati dan sampai saat ini belum ada obat penggantinya. Kokain diabsorpsi dengan cepat pada semua membran mukosa dan menghambat *reuptake presinaps* dari katekolamin pada neuron terminal yang menyebabkan akumulasi *norepinephrine*, *epinephrine* dan *dopamine* pada *postsinaps* serta dalam darah. Akumulasi ini akan menyebabkan peningkatan tonus simpatis dan vasokonstriksi serta menimbulkan euforia, peningkatan denyut jantung, hiperglikemia, hiperpireksia, dan midriasis. Vasokonstriksi koroner akan mengakibatkan spasme, angina pectoris, infark miokard akut, aritmia jantung, dan bahkan kematian mendadak. Selain itu dapat pula terjadi perdarahan subaraknoid bila sebelumnya ada aneurisma, *stroke* hemoragik, dan nekrosis usus. Komplikasi maternal dapat berupa hipertensi maligna, iskemia jantung, infark otak bahkan kematian. Dampak pada janin berupa abortus spontan dan IUFD. Ibu hamil pengguna kokain berisiko terjadi ketuban pecah dini (20 %), pertumbuhan janin terhambat (25 – 30 %), persalinan kurang bulan (25 %), pewarnaan mekonium dalam air ketuban (20 %) dan solusio plasenta (6 – 10 %). Bayi pemakai kokain dengan berat badan lahir rendah berisiko mengalami perdarahan intraventrikular dan keterlambatan perkembangan.

- **Risiko maternal:** angina pectoris, infark miokard akut, aritmia jantung, *stroke* hemoragik, nekrosis usus, bahkan kematian mendadak.
- **Risiko perinatal:** BBLR, perdarahan intraventrikular, keterlambatan perkembangan, kelainan kongenital seperti *prune-belly* obstruksi uretra, *amnionic band*, atresia yeyunum, infark usus, atresia ani, *horse shoe kidney*, dan *club foot*¹.

Mariyuana

Merupakan halusinogen, sedatif, dapat pula sebagai anti emetik. Zat ini menyebabkan pelepasan katekolamin yang menimbulkan takikardi dan menghambat refleks simpatetik dan menyebabkan hipotensi ortostatik. Mariyuana berasal dari tumbuhan *cannabis sativa*, komponen aktifnya adalah delta-9-tetrahidrokannabinol (A9THC), dimetabolisme di hepar, 2 minggu setelah pemakaian masih dapat dideteksi dalam urin. Bila dihisap onsetnya dalam tubuh tercapai dalam hitungan detik sampai menit dan akan berakhir kurang dari 2 jam, sedang penggunaan oral efeknya mencapai 30 – 120 menit

dan berakhir 5 – 7 jam. Efek yang ditimbulkan berupa takikardi, peningkatan tekanan darah, konjungtiva kemerahan, tremor halus, dan ketegangan otot menurun. Mariyuana juga mempunyai efek analgetik serta dosis tinggi menimbulkan halusinasi. Akan timbul rasa seperti dalam alam mimpi, sulit memusatkan perhatian, terjadi perubahan pengenal waktu dan jarak, penurunan daya ingat jangka pendek. Karena mempunyai kelarutan yang tinggi dalam lemak maka metabolitnya masih dapat terdeteksi dalam urin setelah beberapa hari sampai beberapa minggu setelah pemakaian. Zat ini tidak menimbulkan efek putus obat dan sampai saat ini belum ada dilaporkan mempunyai efek letal karena overdosis. Zat ini mempunyai sifat karsinogen, menyebabkan inflamasi luas pada paru, dan menghambat produksi makrofag paru. Dilaporkan pemakaian zat ini pada ibu hamil akan menyebabkan pemendekan masa gestasi, pemanjangan waktu persalinan.

- **Risiko maternal:** mempunyai efek karsinogenik lebih kuat, menimbulkan inflamasi paru yang luas, menghambat produksi makrofag paru.
- **Risiko perinatal:** lipatan epikantal lebih berat, hipertelorisme, pertumbuhan janin terhambat, partus prematurus, partus presipitatus, risiko memanjang waktu persalinan serta partus macet, komplikasi mekonium dalam air ketuban^{1,2}.

Halusinogen

Lysergic Acid Diethylamide (LSD) merupakan zat halusinogen yang populer di tahun 1960. Pemberian oral LSD akan diabsorpsi dengan cepat dalam darah, walau otak tidak mengakumulasi LSD tetapi sangat rentan dengan efek yang ditimbulkannya. Efek yang ditimbulkan bersifat simpatomimetik seperti dilatasi pupil, peningkatan tekanan darah, takikardi, hiperrefleksi, tremor, mual dan peningkatan suhu, gangguan persepsi. Gejala awal yang timbul berupa pusing, mual, dan parestesia dalam 2 – 3 jam timbul ilusi visual dan gejala afektif, setelah 4 – 5 jam timbul panik dan rasa lepas. Waktu paruh sekitar 3 jam dan mulai berkurang sekitar 12 jam, tidak didapat sindroma putus obat serta laporan kematian. Hanya 2 kasus teratogenitas dilaporkan berupa defek anggota gerak, abnormalitas jari tangan dan kaki. McGlothlin dkk (1969) melaporkan selain kelainan kongenital terdapat abortus.

Phencyclidine (PCP) umumnya dihisap bersama rokok dan mariyuana, waktu paruh sekitar 3 hari, efek puncaknya 4 – 6 jam dan setelah itu menurun. Bekerja menghambat *reuptake dopamine*, *5 hydroxy triptamine*, dan *norepinephrine* pada ujung saraf, mempunyai sifat stimultan atau depresan. Gejala berupa: halusinasi, euforia, nistagmus, katatonik, berkeringat, kekakuan otot, tatapan mata yang kosong, amnesia, takikardi, hipertensi, hipersalivasi, dan gerakan berulang. Bayi lahir memberi gejala berupa: mikrosefali, malformasi serebelum, refleks menurun, agitasi, dan perubahan kesadaran.

- **Risiko maternal:** peningkatan tekanan darah, takikardia, tremor, mual, hiperrefleksi, peningkatan suhu.
- **Risiko perinatal:** mikrosefali, malformasi serebelum, refleks menurun, agitasi, dan perubahan kesadaran^{2,3,4}.

Amfetamin

Merupakan golongan simpatomimetik amin yang dipakai untuk mengobati kegemukan, menekan rasa lapar, kelelahan, bekerja dengan cara merangsang pelepasan katekolamin dari reseptor simpatis dan menghambat monoamin oksidase yang berperan dalam penguraian katekolamin. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik serta frekuensi pernapasan. Dosis yang berlebihan dapat menyebabkan ketegangan, insomnia, halusinasi, kecemasan, sakit kepala, muka pucat, palpitasi, tekanan darah tidak stabil, aritmia jantung, dan infark miokard. Amfetamin tidak ditransfer melalui plasenta, namun menimbulkan efek perinatal melalui cara lain. Bila dipakai bersama kokain maka timbul komplikasi persalinan prematur, pertumbuhan janin terhambat, solusio plasenta, dan gawat janin. Pernah dilaporkan adanya kelainan perinatal berupa penyakit jantung kongenital, bibir sumbing.

- **Risiko maternal:** meningkatkan tekanan darah, palpitasi, insomnia, aritmia jantung, infark miokard, halusinasi, kecemasan.
- **Risiko perinatal:** tingkah laku agresif, penyakit jantung kongenital, bibir sumbing⁵.

Alkohol

Efek buruk mengkonsumsi alkohol telah diketahui selama berabad-abad, akan tetapi hubungannya dengan anomali janin baru diketahui pada tahun 1968. Jones dan Smith (1973) merupakan orang yang pertama kali memakai istilah sindroma alkohol janin (*fetal alcohol syndrome* = FAS) untuk menggambarkan gejala yang berhubungan dengan pemakaian alkohol yang berat berupa: defisiensi pertumbuhan pre- dan postnatal, gangguan sistem saraf pusat yang berpengaruh terhadap kecerdasan dan perilaku, muka yang khas ditandai dengan posisi telinga yang rendah dan tidak paralel, philtrum yang pendek dan datar, muka yang panjang, kepala kecil, hidung pendek, malformasi organ terutama pada jantung berupa defek septum. Dapat pula terjadi hipoplasia ginjal, divertikulum buli-buli, dan gangguan traktus urogenitalis yang lain, serta deformitas anggota gerak. Mekanisme teratogenik alkohol tidak diketahui tetapi mungkin berhubungan dengan metabolit asetaldehid.

Kadar asetaldehid yang tinggi dalam darah menyebabkan kelainan FAS pada bayi. Pada tingkat selular metabolit ini menyebabkan kerusakan sintesis protein sehingga sel-sel mengalami hambatan pertumbuhan. Kelainan ini termasuk kelainan pada perkembangan otak. Leimoline dkk melaporkan gangguan pertumbuhan dan perkembangan janin yang disebabkan oleh ibu yang mengalami ketergantungan alkohol, penelitian selanjutnya menemukan efek toksisitas pada janin. Bayi yang menderita sindroma ini akan tampak gelisah, hipotonia, tremor, dan menderita retardasi mental. Gejala lain dapat terjadi hipoplasia N. Optikus, visus yang jelek, tuli, dan terlambat berbicara.

Sayangnya tidak mudah menentukan derajat ketergantungan alkohol seorang penderita. Sebaiknya ibu hamil diberi informasi bahwa mengkonsumsi alkohol, berapa pun banyaknya dapat membahayakan kehamilannya. FAS relatif jarang dengan insidensi

kurang dari 1/1.000 kelahiran hidup namun meningkat menjadi 4,3 % pada peminum alkohol yang berat. Insidensi FAS di USA (1,95/1.000) 20 kali lebih tinggi dibandingkan dengan negara Eropa (0,08/1.000) dan insidensi lebih banyak pada kelompok sosio-ekonomi rendah sehingga diperkirakan adanya pengaruh multifaktorial termasuk genetik, defisiensi nutrisi, penyalahgunaan obat-obat lain dan rokok.

Hanya dengan menghentikan konsumsi alkohol selama kehamilan kelainan pada bayi dapat dicegah karena konsumsi alkohol pada setiap trimester kehamilan dapat menyebabkan kelainan dan tidak diketahui berapa dosis terendah yang aman untuk dikonsumsi. Namun gangguan pada muka tampaknya hanya akan terjadi bila konsumsi alkohol sangat tinggi (melebihi 80 g/hari).

Pertumbuhan janin terhambat juga sering ditemukan pada wanita hamil yang peminum, hal ini akan lebih buruk bila wanita tersebut juga merokok. Konsumsi alkohol lebih dari 20 g/hari berhubungan dengan peningkatan kejadian persalinan kurang bulan dan ikterus neonatorum. Efek jangka panjang FAS tergantung pada derajat malformasi dan disfungsi SSP. Konsumsi alkohol selama hamil juga meningkatkan risiko abortus trimester kedua dan meningkatkan mortalitas janin hingga 50 %. Untuk janin yang dilahirkan oleh seorang wanita peminum alkohol yang berat, dapat terjadi gejala *withdrawal* atau sindroma putus obat dalam 12 jam pertama pascalahir.

Terapinya adalah pemberian barbiturat jangka pendek untuk mengontrol gejala. Alkohol juga dapat berdampak pada defisiensi makanan, sehingga wanita hamil yang peminum perlu diperhatikan asupan nutrisi dan suplementasi vitamin. Wanita peminum alkohol yang berat juga akan mengalami gangguan enzim hati sehingga harus dilakukan pemeriksaan fungsi hati.

- **Risiko maternal:** meningkatkan tekanan darah, palpitasi, gangguan kepribadian.
- **Risiko perinatal:** *fetal alcohol syndrome* terdiri dari: gangguan pertumbuhan janin, gangguan kecerdasan dan perilaku, hiperaktivitas, iritabilitas, kelainan otak, kelainan jantung, kelainan tulang belakang, anomali kraniofasial, muka yang khas (posisi telinga yang rendah, dan tidak paralel, muka panjang, kepala kecil, bibir atas lebih tipis, tulang hidung pendek dan mendatar, mikrognatia, mikroftalmia/jaringan palpebra yang pendek)^{4,6}.

Tembakau

Rokok merupakan bentuk penyalahgunaan yang sering ditemukan. Insidensi perempuan hamil yang merokok sekitar 16,3 – 52 %, tergantung populasi yang diteliti. Hampir semua komplikasi pada plasenta dapat ditimbulkan oleh rokok meliputi abortus, solusio plasenta, insufisiensi plasenta, berat badan lahir rendah, dan plasenta previa. Hal ini akan meningkatkan kematian neonatus dan sindroma kematian bayi mendadak (SIDS). Selain itu komplikasi ketuban pecah dini dan persalinan kurang bulan juga dapat terjadi. Seorang perokok pasif akan mempunyai risiko yang sama dengan perokok aktif 1 – 5 batang per hari. Perempuan yang merokok pada kehamilan trimester kedua dan tiga

mempunyai risiko yang sama bila merokok selama kehamilan. Bayi yang lahir dari seorang perokok bukan hanya mempunyai berat badan lahir yang rendah, tetapi juga ukur panjang tubuh, kepala dan dada yang lebih kecil, pH tali pusat yang rendah dan menunjukkan lebih banyak kelainan pada pemeriksaan neurologik⁴.

- **Risiko maternal:** hampir semua komplikasi plasenta dapat ditimbulkan oleh tembakau, meliputi: abortus, solusio plasenta, insufisiensi plasenta, plasenta previa, berat badan lahir rendah. Selain itu, ketuban pecah dini merupakan salah satu komplikasi.
- **Risiko perinatal:** sindroma kematian bayi mendadak/SIDS, penyakit paru kronis, asma, otitis media.

Mekanisme Terjadinya Komplikasi

Mekanisme dasar yang menyebabkan efek buruk pada janin yang terpapar dengan senyawa legal (alkohol, tembakau, amfetamin, dan benzodiazepine) maupun senyawa ilegal (narkotika/psikotropika) selama kehamilan meliputi efek biologik dan lingkungan serta interaksi antara keduanya.

- Menunjukkan efek pemaparan senyawa terhadap sistem saraf yang sedang berkembang.
- Menyebabkan persalinan kurang bulan dan gangguan pertumbuhan janin melalui mekanisme:
 - Efek langsung pada pertumbuhan otak dan vasokonstriksi pada pembuluh darah uterus.
 - Efek yang menyebabkan nafsu makan berkurang sehingga terjadi gangguan nutrisi, berat badan sebelum hamil lebih rendah dan penambahan berat badan selama hamil rendah.
 - Kemampuan merawat diri saat kehamilan yang tidak memadai. Hal ini merupakan karakteristik mayoritas perempuan pengguna obat terlarang.
- Mempunyai karakteristik lebih mudah depresi, agresif, dan kurang menghargai dirinya sendiri.

Efek Terhadap Perkembangan Janin

Penentuan suatu bahan kimia mempunyai kemampuan atau potensi untuk terjadinya gangguan pertumbuhan janin sangat bergantung pada kepekaan spesies, tingkat perkembangan spesies, dan dosis tertentu.

Kerusakan yang berat selama blastogenesis menyebabkan kematian pada janin, kerusakan ringan dapat sembuh sama sekali tanpa cacat karena sel-sel pada saat ini masih berdiferensiasi mampu beregenerasi dalam jumlah besar. Selama embriogenesis kerusakan bergantung pada tingkat organogenesis, karena waktu itu organ-organ diben-

tuk. Pada tingkat blastula belum terjadi diferensiasi sehingga kerusakan tidak fatal bahkan masih ada kemungkinan untuk *restitutio ad integrum*. Sebaliknya jika senyawa yang merugikan mencapai blastula yang sedang berada dalam fase diferensiasi, maka dapat terjadi cacat. Jika diferensiasi organ selesai, kerusakan tidak lagi menimbulkan cacat, melainkan gangguan pertumbuhan atau persalinan kurang bulan.

Tabel 73-1. Periode dan jenis gangguan pertumbuhan janin

Periode	Waktu	Proses Biologik	Gangguan Perkembangan
Gametogenesis	Sebelum konsepsi	Perkembangan sel benih pria-wanita	Aberasi kromosom (misal trisomi 21)
Blastogenesis	Hari ke-0 sampai dengan hari ke-18	Pembelahan pertama dari zigot, perkembangan blastula, diferensiasi menjadi embrioblas dan trofoblas	Kematian bayi, cacat rangkap simetris dan asimetris
Embriogenesis	Hari ke-18 sampai dengan minggu ke-8	Pembentukan organ dan sistem organ, diferensiasi organ, hubungan sirkulasi ibu, diferensiasi plasenta	Cacat tunggal, misalnya disprasia, anomali jantung dan pembuluh darah
Fetogenesis	Minggu ke-8 sampai dengan kelahiran	Pertumbuhan lanjut, berhentinya diferensiasi organ, pematangan	Kerusakan-kerusakan akibat infeksi misalnya akibat <i>spirochaeta</i> , toksoplasma, morbus haemolitikus neonatorum

Dengan demikian, cacat tertentu hanya dapat ditimbulkan dalam suatu periode waktu yang tertentu pula, sehingga jenis cacat lebih banyak bergantung pada fase perkembangan embrio daripada senyawa. Bahaya pembentukan cacat terbesar terdapat pada usia kehamilan antara minggu ke-4 dan ke-8 karena periode ini janin mengalami diferensiasi organ dan perkembangan fungsi tubuh.

Penanganan Umum

Terapi perilaku secara intensif untuk menghentikan kebiasaan. Kebanyakan program berorientasi kelompok dan mengikutsertakan keluarga.

Terapi meliputi pendidikan mengenai berbagai aspek dari kecanduan dan terapi yang terfokus, menyesuaikan hidup tanpa ketergantungan obat.

Penanganan ibu hamil dan tidak hamil sangat berbeda. Pada ibu hamil meliputi multidisiplin dan melibatkan bidan, konsultan ketergantungan obat, pekerja sosial, neo-

natologis dan dokter keluarga. Namun, kelengkapan sarana ini bukan hal mudah untuk dikerjakan.

Penanganan penyalahgunaan obat secara benar dapat menurunkan pemakaian dan memperbaiki luaran perinatal, dan langkah pertama yang harus dilakukan adalah memberi edukasi. Nasihat yang diberikan oleh dokter terbukti lebih dapat diterima dibandingkan bila nasihat diberikan oleh orang lain. Banyak pemakai obat terlarang yang dapat menghentikan atau paling tidak mengurangi dosis pemakaian bila mereka mengetahui konsekuensi dari pemakaian obat tersebut. Mereka membutuhkan dukungan emosional, jangan dihakimi dan perlu diberikan pujian bila telah berhasil mengurangi dosis ketergantungannya. Di negara maju penanganan penyalahgunaan obat dalam kehamilan ini dapat meliputi pelayanan asuhan bayi, kunjungan rumah, transportasi, dan pelatihan kerja.

Penanganan Khusus

Pemberian metadon dapat untuk pengobatan kecanduan heroin pranatal. Metadon merupakan obat sintetik yang menghambat efek euforia dari heroin sehingga dapat mengurangi kebutuhan heroin saat putus obat. Diberikan secara oral mempunyai masa kerja yang panjang, kadar puncak dalam plasma tercapai 2 – 6 jam setelah pemberian dosis pemeliharaan.

Metadon dimetabolisme di hepar dan dikeluarkan dari tubuh melalui tinja dan urin, melewati sawar plasenta dan ditemukan dalam cairan amnion, darah talipusat, urin bayi, dapat dimetabolisme oleh plasenta dan tubuh janin. Dosis pada pemakai heroin ringan 10 – 20 mg/hari, pemakai sedang 40 – 50 mg, sedang pemakai berat dosis lebih dari 80 mg/hari^{1,3}.

Resusitasi Bayi Baru Lahir dari Ibu Ketergantungan Obat dan NAZA

Umumnya komplikasi terberat yang terjadi adalah kelainan kongenital dan asfiksia janin maupun bayi akibat ketergantungan obat dan NAZA.

Asfiksia adalah keadaan yang ditandai dengan hipoksia dan asidosis metabolik. Adanya asfiksia, sebagian besar akan terjadi kematian segera setelah lahir.

Asfiksia berat yang berlangsung lama berhubungan dengan peningkatan risiko disfungsi neurologik lebih lanjut⁶.

Dalam penilaian asfiksia perinatal, semua kriteria berikut harus diperhatikan.

- Asidosis metabolik atau gabungan dengan asfiksia respiratorik berat pada arteri umbilikal ($\text{pH} < 7,0$).
- Nilai APGAR selama lebih dari 5 menit tetap 0 – 3.
- Gejala sisa neurologik neonatal (misalnya: kejang, koma, hipotoni).
- Disfungsi sistem multiorgan (misalnya: kardiovaskular, gastrointestinal, hematologik, pulmonal atau renal).

Tujuan utama penatalaksanaan asfiksia lahir adalah memulai resusitasi tepat waktu dengan cara efektif sehingga hipoksia, iskemia, hiperkapnia, dan asidosis dapat dicegah sebelum menyebabkan kerusakan permanen⁵.

Penanganan

Kira-kira 10 % bayi baru lahir dari ibu dengan ketergantungan obat dan NAZA memerlukan bantuan untuk memulai pernapasan saat lahir dan kurang lebih 1 % memerlukan resusitasi yang ekstensif (lengkap) untuk kelangsungan hidupnya. Penelitian menunjukkan bahwa pernapasan adalah tanda vital pertama yang berhenti ketika bayi baru lahir kekurangan oksigen. Setelah periode awal pernapasan yang cepat maka periode selanjutnya disebut apnu primer. Rangsangan seperti mengeringkan atau menepuk telapak kaki akan menimbulkan pernapasan, walaupun demikian bila kekurangan oksigen terus berlangsung, bayi akan melakukan beberapa usaha napas megap-megap dan kemudian masuk ke dalam periode apnu sekunder. Selama masa apnu sekunder, rangsangan saja tidak akan menimbulkan kembali usaha pernapasan bayi baru lahir. Bantuan pernapasan (ventilasi tekanan positif) harus diberikan untuk proses penyelamatan^{5,6}.

Langkah-langkah untuk menentukan apakah bayi memerlukan resusitasi⁶:

Apakah bayi bersih dari mekonium?

Bila terdapat mekonium dalam cairan amnion atau pada kulit bayi yang pergerakannya lemah, maka perlu dilakukan intubasi dan pengisapan mekonium di trakea sebelum melakukan langkah resusitasi lainnya. Mengambil keputusan ini tidak boleh lebih dari beberapa detik.

Apakah bayi bernapas atau menangis?

Pernapasan dapat dilihat dengan memperhatikan dada bayi. Tangis yang kuat juga menandakan pernapasan. Namun, jangan terkecoh oleh bayi megap-megap. Pernapasan yang megap-megap dapat berupa satu pernapasan yang dalam atau beberapa pernapasan yang dangkal yang ditimbulkan karena hipoksia atau iskemia. Ini adalah tanda depresi neurologik atau depresi pernapasan yang berat.

Apakah tonus otot yang baik?

Bayi cukup bulan yang sehat ekstremitasnya dalam keadaan fleksi dan bergerak aktif.

Apakah bayi kemerahan?

Warna kulit bayi yang berubah dari biru menjadi kemerahan pada detik-detik pertama setelah kelahiran adalah tanda yang paling cepat terlihat mengenai adanya pernapasan dan sirkulasi yang adekuat. Warna kulit paling baik ditentukan dengan melihat bagian tengah tubuh bayi. Sianosis yang disebabkan oleh kekurangan oksigen dalam darah akan terlihat di bibir, lidah, dan bagian tengah tubuh. Terkadang bayi sehat pada saat lahir memperlihatkan sianosis sentral tetapi dalam beberapa detik akan menghilang dan berubah menjadi kemerahan. Sianosis akral adalah warna kebiruan yang hanya terlihat pada tangan dan kaki dan dapat bertahan beberapa lama. Bila tidak disertai dengan sianosis sentral tidak berarti kadar oksigen rendah. Hanya sianosis sentral yang memerlukan intervensi.

Apakah bayi lahir cukup bulan?

Bila jawaban terhadap semua pertanyaan tersebut "ya" bayi boleh diteruskan dengan perawatan transisi dan kemudian perawatan rutin. Bila salah satu pertanyaan dijawab "tidak" bayi memerlukan salah satu bentuk resusitasi.

Langkah awal resusitasi termasuk:

- Memberikan lingkungan yang hangat dan kering
- Memposisikan dan membersihkan jalan napas, terutama bila terdapat mekonium
- Mengeringkan dan merangsang bayi untuk bernapas sambil memperbaiki posisi kepala bayi agar jalan napas terbuka
- Memberikan oksigen bila diperlukan untuk menghilangkan sianosis

Bila bayi lahir dengan cairan amnion bercampur mekonium, nilai apakah bayi bugar (usaha napas baik dan tonus otot baik). Bila "ya" lanjutkan langkah awal di atas, bila "tidak" lakukan pengisapan mulut dan trakea dengan menggunakan laringoskop dan pipa endotrakeal⁹.

Asidosis metabolik berat akan mengakibatkan kontraktibilitas miokard memburuk dan konstiksi pembuluh darah paru yang akan mengakibatkan aliran darah pulmonal menurun dan menghalangi paru untuk memberikan oksigenasi adekuat dalam darah. Meskipun penggunaan natrium bikarbonat masih kontroversial tetapi mungkin sangat membantu untuk mengoreksi asidosis metabolik yang dihasilkan dari metabolisme asam laktat. Natrium bikarbonat mengoreksi asidosis metabolik dengan memproduksi CO₂ dan air, oleh karena itu harus tersedia cukup waktu untuk ventilasi guna mengeluarkan CO₂ yang terbentuk. Natrium bikarbonat baru diberikan bila semua langkah resusitasi telah dilakukan dan belum menunjukkan perbaikan. Dosisnya 2 mEq/kg (4 ml/kg larutan 4,2 %) melalui vena umbilikal secara perlahan-lahan dengan kecepatan tidak lebih dari 1 mEq/kg/menit^{5,6}.

RUJUKAN

1. Walker JJ. Drug addiction. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. High Risk Pregnancy management options. 2nd ed. London, WB Saunders, 2001; 599-616
2. Taylor C, Pernoll M. Normal pregnancy & prenatal care. In: De Cherney A, Nathan L, editors. Current Obstetrics & Gynecologic Diagnosis & Treatment. 9th ed. Boston, McGraw-Hill, 2003; 195-7
3. Abel E, Kruger M. Physician attitude concerning legal coercion of pregnant alcohol and drug abusers. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186(4): 768-2
4. Howitt J. Drug abuse in pregnancy: hallucinogens, stimulants, alcohol and opiates. In: Winn H, Hobbins J, editors. Clinical maternal-fetal medicine. 1st ed. New York; The Parthenon Publishing Group, 2000; 817-27
5. Bloom RS. Delivery room resuscitation of the newborn. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal-Perinatal Medicine, 7th ed, Mosby Inc., Missouri. 2002; 416-39
6. Panilla BV. Evaluation of the intrapartum fetus. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. Neonatal-Perinatal Medicine, 7th ed, Mosby Inc., Missouri. 2002; 131-8

INDEKS

A

- Aborsi tidak aman 55, 61
- Abortus 8, 460
 - Abortus habituais 460, 472
 - Abortus provokatus 460
 - Abortus provokatus kriminalis 460
 - Abortus provokatus medisinalis 460
 - Abortus spontan 460
 - Penyebab abortus 460
- Abortus tubaria 477
 - Hematokel retrouterina 477
 - Hematosalping 477
- Abrasi dan laserasi 723
- ACE inhibitor 72
- Acquired immunodeficiency syndrome 932
- Activated protein C resistance (APCR) 787
- Acute abdomen 659
- Acute fatty liver (AFL) 822
 - Manajemen utama 823
 - Terminasi kehamilan 823
 - Rekurensi 823
 - Chorionic villus sampling (CVS) 823
- Adrenokortikotropin Korionik 167
 - Chorionic adrenocorticotropin (CACTH) 167
- Adstetrix 3
- Akrosom 141
- Akselerasi 226
 - Akselerasi bervariasi 226
 - Akselerasi seragam 226
- Aktivin 169
- ALARM (*advances in labor and risk management*) 292
- Alfa fetoprotein (AFP) 156
- Aloantigen 97
- ALSO (*advanced life support in obstetrics*) 292
- Analgesia epidural 431
- Analgesia inhalasi 431
 - Anestesia halogenated 431
 - N₂O 431
- Analgesia sistemik 429
 - Fentanil 430
 - Nalokson 430
 - Opioid sistemik 429
- Analgesia spinal 431, 434
 - Morfin 434
- Aneksin 110
 - Membrane associated protein 110
- Anemia dalam kehamilan 775
 - Anemia 775
 - Anemia aplastik 779
 - Anemia defisiensi besi 777
 - Anemia megaloblastik 777
 - Anemia nutrisi 777
 - Anemia penyakit sel sabit 779
 - Penderita anemia sel sabit (*sickle cell anemia*) 779
 - Defisiensi asam folat 778
 - Anemia megaloblastik 778
 - Hemodilusi 775
- Anestesia umum 437
- Anestesia infiltrasi lokal 438
- Angka kematian bayi 10
- Antibiotika kombinasi 450

Antibiotika profilaksis 451, 456
 Antibiotika tambahan 453
 Dosis 453
 Pemilihan antibiotika 452
 Antibiotika terapeutik 454, 456
 Dosis antibiotika 455
 Antibiotika tunggal 449
 Antigen paternal 97
 Antigen *presenting cells* (APC) 99
 Antigen trofoblas 111
 Antiidiotipik antibodi 111
Blocking antibody 111
 Lapisan sialomusin 111
 Antihipertensi 547, 548
 Nifedipin 548
 Aorta regurgitasi 772
Isolated aortic regurgitation 772
 Sindrom Marfan 772
 Aorta stenosis 770
 Apendisitis akut 661
 Pengelolaan 663
 Tanda Adler 662
 Apendisitis akut 823
 Tanda Bryan 824
Arrest of descent 572
Arrest of dilatation 572
 Arteri umbilikal tunggal 276
 Artritis rematoid 875
 Arus darah utero-plasenta 152
ACE inhibitor 152
 Angiotensin II 152
 Jeli Wharton 152
 Perkembangan janin terhambat 152
 PJT 152
 Prostatiklin 152
 ASI 375, 376
 ASI eksklusif 376
Foremilk (susu awal) 376
Hindmilk (susu akhir) 376
 ASI *ad libitum* 378
 Asma dalam kehamilan 810
 Penanganan asma akut 812
 Penanganan asma kronis 811
 Aspek etik 85
 Asuhan antenatal 278
 Asuhan sayang ibu 336
 Atonia uteri 8, 524
 Atropin 433
 Auskultasi intermiten 745

B

Bakteriuri asimtomatik 630
 Balai kesejahteraan ibu dan anak 15
Basal metabolic rate (BMR) 215
 Benda kutub 140, 141
 Bidan di desa 25
 Bidang Hodge 195
 Bioefek gelombang ultrasonik 249
Collapse cavitation 250
 Dekompresi 250
 Efek termal 249
Inertial cavitation 250
 Kavitasi (efek mekanis) 249, 250
 Kompresi 250
Microbubble 250
Stable cavitation 250
Transient cavitation 250
 Blastokista 106
 Blok paraservikal 435
Ganglion Frankenhauser 435
 Blok pudendal 436
Bounding 293, 860
and attachment 293
 Brevitium 433
 Bronkitis akut 802
 Bulbus Vestibuli sinistra et dekstra 116
 Hematoma vulva 117
 Korpus kavernosum 117
 Muskulus ischio kavernosus 116
 Muskulus konstriktor vagina 116
 Bupivakain 432

C

Cairan amnion 154, 267
 Cairan amnion 155
 Endotelin-1 (vasokonstriktor) 155
 Lanugo 155
 Monosit *chemoattractant protein-1* 155
 Oligohidramnion 268
 Pengaturan 267
 Penilaian 267
 PHRP (*parathyroid hormone related protein*) 155
 Polihidramnion 269
 Selaput amnion 154
 Sitokin 155
 Vasorelaksan 155
 Verniks kaseosa 155

CAP (*contraction associated-proteins*) 293
 Cara Kanguru 675
 Cardiac arrest (henti jantung) 412
 Airway 412
 Breathing 413
 Cardiac massage 413
 Drip and drugs 413
 Elektrokardiogram 413
 Fibrillation treatment 413
 CD95 109
 Ligannya (CD95L) 109
 Cervical incompetence 760
 Chloasma gravidarum 215
 Chorionic villus sampling (CVS) 252, 823
 Clinical pregnancy rate 94
 Code of medical ethics 81
 Community health centre 16
 Complication readiness 28
 Cone biopsy 896
 Contraction stress test (CST) 232
 Interpretasi CST 233
 Hiperstimulasi 233
 Mencurigakan 233
 Negatif 233
 Positif 233
 Tidak memuaskan 233
 Kontraindikasi CST 233
 Absolut 233
 Relatif 234
 Corticotropin-releasing hormone (CRH)
 156, 169, 672

D

Dampak persalinan lama 576
 Cincin retraksi patologis 576
 Hourglass constriction 577
 Infeksi intrapartum 576
 Ruptura uteri 576
 Darah janin 160
 Eritropoesis 160
 Glukokortikoid 161
 HbA 161
 HbF 161
 Hemoglobin A 161
 Hormon eritropoetin 160
 Isoimunisasi 160
 Yolk sac 160
 Decay accelerating factor (DAF) 111
 Dekat persalinan 32

Demam pascapersalinan 643
 Demam nifas 643
 Droplet infection 646
 Ignaz Semmelweis 644
 Infeksi intrapartum 646
 Mastitis 652
 Metritis 647
 Morbiditas puerperalis 643
 Demam tifoid 917
 Dengue shock syndrome 909, 910
 Denyut jantung janin 222
 Karakteristik 223
 Mekanisme pengaturan 222
 Perubahan periodik 226
 Variabilitas 224
 Depresi 861
 Postpartum blues 862
 Depresi pascapersalinan 50
 DES exposure 758
 Cerclage 758
 Desa Siaga 27
 Deselerasi 227
 Deselerasi dini 227
 Deselerasi lambat 229
 Deselerasi variabel 228
 Amnio-infusion 229
 Deselerasi variabel memanjang 228
 Rule of sixty 228
 Desidua basalis 149
 Detoksikasi 69
 Eliminasi obat 69
 Diabetes mellitus gestasional (DMG) 851
 Diagnosis 480
 Kuldosentesis 481, 482
 Laparoskopi 481
 Diagnosis pranatal 737, 740
 Skrining petanda 739
 Skrining pranatal 737, 738
 Nuchal fold translucency (NT) 738
 Teknik diagnosis 740
 Teknik pemantauan janin 744, 747
 Diagnostik velosimetri Doppler 236
 Efek Doppler 236
 Oscilloscope 236
 Pulsating index 239
 Rasio puncak sistolik (S) 239
 Resistensi indeks 239
 Dialisis selama kehamilan 844
 Diare akut 824
 Diastolic notch 240
 Diazepam 433
 Diferensiasi aktivitas uterus 297

Cincin Bandl 299
 Cincin retraksi fisiologik 299
 Cincin retraksi patologik 299
 Difusi pasif 70
 Dilatasi serviks 302, 304
 Fase akselerasi 304
 Fase aktif 304
 Fase deselerasi 304
 Fase lereng maksimum 304
Disability adjusted life years 59
 Distosia bahu 599
 DOPE 600
 Manuver Rubin 603
 Manuver Wood 604
 Posisi McRobert 601, 602
 Turtle sign 600
 Distribusi obat 68
 Diuretikum 547
 Dukun bayi 12
 Dukungan emosional dan psikologik 45

E

Early neonatal death 15
 Edema paru 806
 Efek partus lama 578
 Kaput suksedaneum 578
 Molase kepala janin 578
 Efek psikologi 138
 Eklampsia 8, 550
 Glasgow coma scale 551
 Glasgow-Pittsburg coma scoring system 552
 Imminent eclampsia 550
 Impending eclampsia 550
 Perawatan 552
 Ekstrusi Plasenta 309
 Mekanisme Duncan 310
 Mekanisme Schultze 309
Electromyography 291
 Uterine electromyography 291
 Emboli air ketuban 409
 Sindroma aspirasi paru (Mendelson) 410
 Embrio 150, 151
 Embrio dan janin 157
 Embrio 158
 Fertilisasi 157
 Kantong gestasi 158
 Organ janin 158
 Teratogen 158

Embrio setelah *thawing* 95
 Embrio transfer rate 92
Embryonic stem cells 90
 Endometrium 130, 134
 A. spiralis 134
 Ablasi endometrium 131
 Hiperplasi *benigna* 131
 Lapisan basal 130
 Lapisan basal 134
 Lapisan fungsional 130
 Lapisan superfisial 134
 Maligna 131
 Epitop 99
 Eritrosit 421
 Tranfusi *autologous* 421, 424
 Estrogen 171
 Dehidroepiandrosteron sulfat (DHEA-S) 171
 Enzim sulfatase 172
 Etika 82
 Beneficence 82
 Nonmaleficence 82
 Otonomi 82
 Prinsip etika 82
 Eucharius Roeslin 6

F

Faktor obat 383
 Faktor bayi 383
 Faktor ibu 383
 Faktor risiko 29
 Farmakokinetik obat fetomaternal 68
 Farmakoterapi pada janin 74
 Fase folikular 132
 Antrum 132
 Folikel dominan 132
 Graafian folikel 132
 Inhibin 133
 Kumulus ooforus 132
 Mid-follicular 132
 Fase Haid 136
 Fibrinolitik 136
 Prostaglandin 136
 Vasospasmus 136
 Fase Luteal 134
 Fase proliferasi 131, 135
 Fase sekresi 131
 Fase sekretoris 135

Feritin 672
 Fertilisasi (pembuahan) 141
Fetal alcohol syndrome (FAS) 946, 949
Fetal reduction 258
Fetal surgery 19
Fetal-to-maternal hemorrhage 512
 Fibronektin janin 671
 Fisika dasar gelombang suara 248
 Atenuasi 248, 249
 Daya resolusi 248
 Gelombang ultrasonik 248
 Hukum Snell 248
 Refleksi 248
 Refraksi 249
 Fisiologi Pengaturan DJJ 745
 Baroreseptor 746
 Kemoreseptor 746
Floopy infant syndrome 946
 Folikel ovarium primordial 140
Follicle-stimulating hormone (FSH) 131
Frank breech presentation 207
 Frekuensi dasar DJJ (*base line rate*) 223
 Akselerasi (*acceleration*) 224
 Bradikardi 224
 Deselerasi (*deceleration*) 224
 Takhikardi 224
Frozen sperm 94
 FSH 131
 Fungsi plasenta 153
 Efek Haldane 153
 Human placental lactogen 154
 IgA 154
 IgG 154
 IgM 154
 Saturasi oksigen 153

G

Gagal ginjal akut 55, 840
 Gagal ginjal idiopatik 844
 Sindroma uremia hemolitik 844
 Trombotik mikroangiopati 844
Gamete intrafallopian transfer (GIFT) 90
 Gangguan psikiatrik 861
Gangren gas 55
 Gawat janin 620
 Auskultasi intermiten 621
 Denyut jantung janin 623
 Fetal blood sampling (FBS) 622
 Pengukuran pH 622

Genital ridge 140
Genital warts (kutil kelamin) 930
 Kondilomata akuminata 930
 Gerakan sayang ibu 26
 Gestosis 8
 Ginjal dan saluran kemih 830
 Perubahan anatomik 830
 Pielografi intravena 830
 Perubahan fungsional 831
 Peningkatan GFR 831
 Tes fungsi ginjal 832
 Formula Cockcroft dan Gault 832
 Ginjal polikistik 841
Glomerular filtration rate (GFR) 831
 Glukokortikoid 549
Glutathione-S-transferase alpha (GST α) 821
Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)
 131, 169
 Gonore 924
 Konjungtivitis gonokokal (*ophthalmia neonatorum*) 925
Growth hormone variant (hGH-V) 169
Growth hormone-releasing hormone
 (GHRH) 170

H

Hak kesehatan 44
 Hak pasien perempuan 44
 Hak-hak pasien 43
 Hamil semu 214, 215
 Haploid 141
 Hematokel 485
 Hematokel retrouterina 479
 Hematoma sefal 721
 Hematoma subgaleal 722
 Hemodilusi normovolemik akut 425
 Hemoroid (wasir) 825
 Hemoroid eksternal 825
 Hemoroid internal 825
 Penanganan 826
 Heparin 874
Heparin-induced thrombocytopenia (HIT)
 788
 Herpes genitalis (HG) 930
 Asiklovir 932
 Herpes genitalis rekuren 931
 Uji Tzank 932
 Valasiklovir 932
Herpes simplex virus 943

- Hialuronidase 140
 Hidraemia 68
 Hiperemesis gravidarum 815
 Amenore 816
 Manajemen 817
 Mual dan muntah 815
 Psikosis Korsakoff 816
 Hipertensi dalam kehamilan 531
 Edema 532, 540
 Hipertensi 532, 537
 Klasifikasi 531
 Eklampsia 531, 551
 Hipertensi gestasional (*transient hypertension*) 531
 Hipertensi kronik 531
 Hipertensi kronik dengan *superimposed preeklampsia* 531, 556, 559
 Preeklampsia 531, 542
 Proteinuria 532, 538
 Hipertensi menahun 8
 Hipo albuminemia fisiologis 69
 Hipoglikemia 637, 640
 Hipotalamus 131
 Hipotesis mengenai ekspresi HLA-G 104
 Hipovolemia 537
 His 288
 Caldeyro-Barcia 288
 Frekuensi his 289
 Pace maker 289
 Unit Montevideo 289
 Histokompatibilitas 101
Honey comb 489
 Hormon plasenta 165
 Pituitary-like hormone 165
 Sinsiotrofoblas 165
 Sitotrofoblas 165
 Vili korialis 165
Human chorionic gonadotropin (hCG)
 131, 166
 CRH (*corticotropin releasing hormone*)
 166
 EGF (*epidermal growth factor*) 166
 FGF (*fibroblast growth factor*) 166
 Fungsi hCG 166
 IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*) 166
 Klinefelter 167
 Sindroma Turner 167
 Trisomi 18 167
Human leukocyte antigen (HLA) 99, 100
Human menopausal gonadotropin (hMG) 89
Human milk fortifier 381
Human pituitary gonadotropin (hPG) 89
Human placental lactogen (hPL) 167, 214
Hypothalamus-pituitary-ovarian axis 131
- I**
 Imunosupresi 638
 Indoleamine 2,3-dioksigenase (IDO) 107
Infant mortality rate 10
 Infeksi bakterial 911
 Grup A streptokokus 911
 Grup B streptokokus 911
 Infeksi HIV dan AIDS 932
 Infeksi janin dan neonatus 415
 Infeksi in utero 415
 Infeksi intrapartum 415
 Infeksi malaria 912
 Exchanged transfusion 917
 Kongenital malaria 915
 Obat antimalaria 916
 Artemeter 916
 Artesunat injeksi 916
 Kuinin (Kina) 916
 Infeksi maternal 415
 Infeksi menular seksual (IMS) 921
 Dampak IMS 923
 Infeksi iatrogenik 922
 Infeksi Rubela 943
 Infeksi saluran kemih (ISK) 629
 Diagnosis dan gejala 630
 Disuria 630
 Nokturia 630
 Polakisuria 630
 Stranguria 630
 Tenesmus 630
 Pemeriksaan urin 631
 Bakteriuria 631
 Hematuria 631
 Piuria 631
 Infeksi saluran pernapasan atas (ISPA) 801
 Infeksi saluran pernapasan bawah 802
 Bronkitis akut 802
 Pneumonia 803
 Pneumonia bakterial 803
 Pneumonia influenza 804
 Infeksi sitomegalovirus (CMV) 915
 Ganciclovir 937, 938
 Infeksi virus 904
 Parvovirus 904
 Varisela - Zoster 905

Varicella vaccine (varivax) 905
Varicella zoster immunoglobulin (VZIG) 905
 ZIG (*zoster immunoglobulin*) 906
 Infertilitas sekunder 55
 Infiltrasi perineal 436
Inflammatory bowel disease (IBD) 819
 Penyakit Crohn 819
Informed consent 84
 Infus cairan 426
Fluid challenge test 427
 Inhibin 169
 Inkompetensi serviks 760
 Insufisiensi plasenta 10
Intra-cytoplasmic sperm injection (ICSI) 90, 94
 Introitus vagina 117
 Hiatus himenalis 117
 Himen 117
 Karunkula himenalis 117
 Inversi uterus 527
 Manuver Crede 527
 ISK akibat jamur 632
 Fungemia 632
 Infeksi jamur sistemik 632
 Penatalaksanaan 633
 Kandiduria 633
 Terapi antijamur 633
 Isoferitin plasenta 672

J

Jalur endositik 101
 Jarak kepala bokong (JKB) 272
 Jaringan Nasional Pelatihan Klinik Kesehatan Reproduksi 27
 Jenis syok 402
 Emboli air ketuban 402
 Syok anafilaktik 402
 Syok endotoksik 402
 Syok hemoragik 402
 Syok kardiogenik 402
 Syok neurogenik 402
 JNPK-KR 27
Jungle fever 636
Justice 83

K

Kala persalinan 297
 Kalsifikasi plasenta 276
 Kanker mamma 900
 Biopsi *core* 900
 Mammografi 900
 Penanganan 901
 Kanker serviks 895
 Biopsi kerucut (*cone biopsy*) 896
 Biopsi *punch* 896
 Promiskuitas 895
 Kantung gestasi 252, 272
 Double decidual sac 253
 Pseudo-gestational sac 253
 Yolk sac 253
 Kapasitasi 140
 Kaput suksedaneum 723
 Karakteristik djj 223
 DJJ basal (*basal fetal heart rate*) 223
 Baseline rate 223
 Variability 223
 Perubahan periodik 223
 Reactivity 223
 Kardiotokografi (KTG) 221
 Pemeriksaan 231
 Kartu prakiraan disproporsi kepala panggul 29
 Kartu skor 29
 Kasus gawatdarurat obstetri 391
 Kategori obat 73
 Kebidanan 3
 Keganasan urologi 843
 Angiomyolipoma 843
 Nefrektomi 843
 Renal cell carcinoma 843
 Kehamilan 213
 Kehamilan normal 213
 Perubahan anatomik dan fisiologik 217
 Perubahan fisiologik dan hormonal 214
 Uji hormonal 215
 Kehamilan abdominal sekunder 478
 Kehamilan ektopik 8, 256, 274, 474
 Diagnosis 480
 Etiologi 476
 Kehamilan abdominal 474, 475
 Kehamilan ektopik bilateral 476
 Kehamilan heterotopik 256, 474
 Kehamilan intraligamenter 474
 Kehamilan tuba 474
 KG palsu 257
 Patologi 477

- Tubal ring* 257
 Kehamilan ektopik ganda 483
 Kehamilan ektopik kronik (hematokel) 485
 Kehamilan abdominal lanjut 485
 Kehamilan ektopik lanjut 485
 Litopedion 485
 Spurious labour 486
 Kehamilan kembar 254, 260, 273
 Amnionisitas 255
 Conjoined twins 260
 Kembar dikorionik-diamniotik (DK-DA) 255
 Kembar dizigotik (DZ) 255
 Kembar monokorionik-diamniotik (MK-DA) 255
 Kembar monozigotik (MZ) 255
 Korionisitas 255, 260
 Monokorionik-monoamniotik (MK-MA) 255
 Stuck twin 260
 Transfusi antartarian (*twin-to-twin transfusion syndrome*) 260
 Kehamilan mola (mola hidatidosa) 256
 Kehamilan nir-mudigah 273
 Kehamilan ovarial 484
 Kriterium dari Spiegelberg 484
 Kehamilan pars interstisialis tuba 483
 Irisan baji (*wedge resection*) 483
 Kehamilan pascanefrektomi 842
 Kehamilan pascatransplantasi ginjal 842
 Kehamilan postterm 685
 Amnioskopi 694
 Diagnosis 687
 Dismaturitas 686
 Kehamilan aterm 685
 Pemeriksaan laboratorium 689
 Aktivitas tromboplastin cairan amnion (ATCA) 689
 Kadar lesitin: spingomielin 689
 Pengecatan *nile blue sulphate* 690
 Sitologi cairan amnion 690
 Pengelolaan 692
 Pengertian 686
 Kehamilan lewat waktu 686
 Kehamilan serotinus 686
 Pascamaturitas 686
 Postdate 686
 Prolonged pregnancy 686
 Sindroma postmaturitas 691
 Teori kortisol 687
 Teori oksitosin 687
 Kehamilan servikal 484
 Kriteria Paalman dan McElin 484
 Kriteria Rubin 484
 Kelainan gen 711
 Talasemia 711
 Talasemia alfa 711, 712
 Talasemia beta 711, 713
 Kelainan hematologik 774
 Anemia 775
 Kelainan hemoragik 780
 Trombophilia 785
 Kelainan hemoragik dalam kehamilan 780
 Defisiensi faktor XI 781
 Hemofilia 781
 Kelainan koagulasi lainnya 784
 Penyakit *von Willebrand* 781
 Purpura trombositopenik imun (ITP) 782
 Sindrom HELLP 784
 Trombositopenia 782
 Trombositopenia aloimun (AIT) 783
 Trombositopenia gestasional 782
 Kelainan his 564
 His terlampau kuat 564, 568
 Coordinated hypertonic uterine contraction 564
 Hypertonic uterine contraction 564
 Incoordinate uterine action 565, 566, 569
 Distosia servikalis 569
 Incoordinated hypertonic uterine contraction 566
 Inersia uteri 564, 567
 Hypotonic uterine contraction 564
 Kelainan jumlah kromosom 706
 Aneuploidi 706
 Poliploidi 706, 708
 Tetraploidi 708
 Triploidi 708
 Kelainan kala dua 574
 Kala dua memanjang 574
 Outlet forceps 575
 Kelainan kala satu 569
 Fase aktif memanjang 571
 Arrest 572
 Kemacetan fase aktif 573
 Kemacetan pembukaan 572
 Kemacetan penurunan 572
 Protraction 572
 Fase laten memanjang 569
 Panggul 569
 Tahap pembukaan (dilatasi) 569
 Kelainan kongenital 10, 261
 Aktivitas biofisik janin 262
 Oligohidramnion 261

- Polihidramnion 261
- Single umbilical artery* 261
- Kelainan kulit 880
 - Erupsi papular 882
 - Herpes gestasionis (pemfigoid gestasionis) 883
 - Impetigo herpetiformis 884
 - Psoriasis pustular* 884
 - Spongiform pustule of Kogoj* 885
 - Pruritic urticarial papules dan plaques of pregnancy (PUPPP)* 881
 - Obat antipruritus 882
 - Toxaemic rash of pregnancy* 881
 - Pruritus gravidarum 880
- Kelainan psikologik 862
 - Ansietas 862
 - Major mood disorders* 863
 - Personality disorders* 863
 - Psikosis postpartum 863
 - Sisofrenia 863
- Kelainan struktur kromosom 708
 - Translokasi 709
 - Translokasi resiprokal 709
 - Translokasi Robertsonian 709
- Kelainan uterus 753
 - Duktus Mülleri 754
 - Duktus mesonefrik (Wolffian) 754
 - Paramesonefrik (Müllerian) 754
 - Klasifikasi 754
 - Hipoplasia duktus Mülleri 755
- Kelenjar endokrin 162
 - Alpha melanosit stimulating hormone* (α -MSH) 162
 - AVP (*arginine vasopressin*) 162
 - b-endorfin 162
 - Deiodinasi 163
 - Gonadotrop 162
 - Hormon pertumbuhan (GH) 162
 - Kortikotrop 162
 - Kortikotropin (ACTH) 162
 - Laktotrop 162
 - Oksitosin 162
 - Prolaktin 162
 - Sistem endokrin 162
 - Somatotrop 162
- Kelompok faktor risiko 29
- Keluarga berencana 23
- Kemajuan persalinan 319
 - Garis waspada dan garis bertindak 320
 - Kontraksi uterus 321
 - Pembukaan serviks 319
 - Presentasi janin 320
- Kematian ibu 53
 - Angka 54
 - Kematian maternal 53
 - Kerangka konseptual untuk menganalisis determinan 55
 - Klasifikasi 53
 - Penyebab 54
 - Persalinan lama 55
 - Persalinan macet 54
 - Penyebab utama 61
- Kematian ibu langsung 54
- Kematian ibu situasi di Indonesia 60
- Kematian ibu tidak langsung 54
- Kematian intrauterin 48
- Kematian janin 732
 - Gejala '*spalding*' 733
 - Pengelolaan 734
- Kematian janin berulang 793
- Kematian maternal 7, 13
- Kematian neonatal dini 15, 58
- Kematian perinatal 9, 13, 58
- Kemurungan pascapersalinan 50
- Kerentanan janin 76
- Kesakitan ibu 54
- Keseimbangan Th1-Th2 107
- Kesejahteraan ibu 15
- Kesejahteraan ibu dan anak 12
- Kesiagaan komplikasi persalinan 28
- Kesiapan persalinan aman 28
- Ketergantungan obat 945
 - Alkohol 949
 - Fetal alcohol syndrome* (FAS) 949
 - Sindroma alkohol janin 949
 - Sindroma putus obat 950
 - Amfetamin 949
 - Fetal alcohol syndrome* 946
 - Halusinogen 948
 - Lysergic acid diethylamide* (LSD) 948
 - Phencyclidine* (PCP) 948
 - Heroin 946
 - Metadon 953
 - Kokain 947
 - Mariyuana 947
 - Sedativa 946
 - Floppy infant syndrome* 946
 - Withdrawal syndrome* 946
- Tembakau 950
 - Sindroma kematian bayi mendadak (SIDS) 950
- Ketuban pecah 306
 - Caul 306

- Ketuban pecah dini 677
 - Diagnosis 680
 - Tes lakmus (*nitrazin test*) 680
 - Korioamnionitis 681
 - Mekanisme 678
 - Matriks metaloproteinase (MMP) 678
 - Sindrom deformitas janin 679
 - Kista ovarium 664
 - Adneksa torsi 665
 - Kista ovarium ruptur 664
 - Kista torsi 665
 - Retensi urin akut 665
 - Salpingitis akut 665
 - Klamidiasis genital 925
 - Sindroma Fitz-Hugh-Curtis 926
 - Klinik antenatal 377
 - Klinik laktasi 380
 - Klitoris 116
 - Glans klitoridis 116
 - Korpus klitoridis 116
 - Krura 116
 - Koagulasi intravaskular disseminata 55
 - Kode etik kedokteran internasional 81
 - Kodominan 102, 103
 - Kolestasis Obstetrik 820
 - Glutathione-S-transferase alpha* (GSTa) 821
 - Manajemen 821
 - Kolostrum 377
 - Kompartemen janin 71
 - Kompartemen plasenta 69
 - Komplikasi malaria 640
 - Kompresi dada 350
 - Komunikasi 37
 - Komunikasi nonverbal 38
 - Komunikasi verbal 38
 - Konseling dan pemilihan obat 80
 - Konsepsi buatan 88
 - Penyebab infertilitas 89
 - Teknik fertilisasi invitro 89
 - Konstipasi 827
 - Kontraindikasi pemberian ASI 382
 - Kordosentesis (*percutaneous umbilical blood sampling*) 743, 939
 - Korioamnionitis 681
 - Korion frondosum 149
 - Korion *laeve* 149
 - Korionik somatotropin 214
 - Korona radiata 140
 - Kortikosteroid 674
 - Kriopreservasi 95
 - Kriopresipitat 423
 - Kromosom kelamin 141
 - Kromosom otosom 141
 - Kuinin (kina) 916
 - Kuldosentesis 480, 481
 - Kulit 179
 - Chloasma* 179
 - Linea alba* 179
 - Linea nigra* 179
 - Melanocyte stimulating hormone* 179
 - Melasma gravidarum 179
 - Striae gravidarum 179
 - Kultur embrio 94
 - Kunjungan berkala asuhan antenatal 284
- L**
- Labia mayora 116
 - Ligamentum rotundum 116
 - Labia minora 116
 - Fossa navikulare* 116
 - Frenulum klitoridis 116
 - Glandula sebacea 116
 - Nymphae* 116
 - Preputium klitoridis 116
 - Lahir mati 15
 - Lakuna 149
 - Langkah menyusui 377
 - LDL (*low density lipoprotein*) 171
 - Enzim P450 sitokrom (P450cc) 171
 - Kelainan kongenital (anensefal) 171
 - Metabolic clearance rate* (MCR) 171
 - Reseptor b2-adrenergik 171
 - Lembar belakang 323, 325
 - Cara pengisian 325
 - Catatan persalinan 323, 324
 - Letak (situs) 207
 - Leukemia inhibitory factor* (LIF) 106
 - LH 131
 - Lidokain 432
 - Lilitan tali pusat 277
 - Lupus eritematosus sistemik (LES) 867, 889
 - Penatalaksanaan 870
 - Fotosensitivitas 870
 - Imunosupresan 871
 - Siklofosamid 871
 - Vaskulitis desidua 867
 - Luteal support* 95
 - Luteinizing-hormone* (LH) 131

M

- Macam-macam abortus 467
 - Abortus habitualis 460, 472
 - Cara McDonald 473
 - Cara Shirodkar 473
 - Inkompetensia serviks 472
 - Abortus iminens 467, 468
 - Abortus infeksius, abortus septik 473
 - Abortus inkompletus 469, 470
 - Abortus insipiens 468, 469
 - Abortus kompletus 469, 470
 - Kehamilan anembrionik (*blighted ovum*) 473
 - Missed abortion* 468, 470
- Macam-macam posisi 209
 - Posisi pada presentasi belakang kepala 209
 - Posisi pada presentasi bokong 210
 - Posisi pada presentasi muka 209
- Major histocompatibility complex* (MHC) 101
- Making pregnancy safer* 24, 26
- Makrofag supresor 108
- Malaria 634
 - Diagnosis 636
 - Demam rimba (*jungle fever*) 636
 - Dipstick* 636
 - Malaria kuartana 636
 - Malaria tertiana 636
 - Malaria tropika 636
 - Polymerase chain reaction* (PCR) 637
 - Plasmodium 634
 - Splenomegali 636
- Malaria kongenital 638
- Malaria Serebral 640
- Malposisi 210
- Malpresentasi 210, 581
 - Malposisi 581
 - Manuver Lovset 596
 - Manuver Mauriceau-Smellie-Veit 596, 597
- Manajemen BBL 367
 - Inisiasi menyusui dini (IMD) 369
 - Memandikan bayi 372
 - Pemberian vitamin K 371
 - Pengaturan suhu 367
 - Pengukuran berat dan panjang lahir 372
 - Perawatan tali pusat 370
 - Profilaksis mata 371
 - Resusitasi neonatus 368
- Manajemen gangguan psikologik 863
- Manuver Lovset 596
- Manuver Mauriceau-Smellie-Veit 596, 597
- Manuver McRobert 602
 - Posisi McRobert 602
 - Tekanan suprapubik 603
- Manuver Rubin 603
 - Manuver Rubin anterior 603
- Manuver Wood 604
- Masa nifas atau puerperium 356
 - Masa pascapersalinan untuk BBL 361
 - Masa pascapersalinan untuk Ibu 357
- Masa pascapersalinan untuk BBL 361
 - Exclusive breastfeeding* 362
 - Ibu imunisasi 363
 - Ikterus 362
 - Imunisasi BCG 363
 - Lactational amenorrhoea* (LAM) 362
 - Oftalmia neonatorum 362
 - Tetanus toksoid (TT) 363
 - The baby friendly hospital initiative* (BFHI) 362
- Masa pascapersalinan untuk ibu 357
 - Infeksi nifas 358
 - Korioamnionitis 359
 - Perdarahan pascapersalinan 358
 - Plasenta manual 358
 - Streptococcal toxic shock syndrome* (Strep TSS) 359
 - Thromboembolic disease* (TED) 359
- Mastitis 380, 652
 - Abses payudara 653
 - Galaktokel 654
 - Agalaktia 654
 - Poligalaktia 654
 - Sindroma Chiari-Fromme 654
 - Subinvolusi 655
- Maternal mortality* 7
- Maternal mortality rate* 7
- Maternal mortality ratio* 54
- Maternity care* 3, 7
- Mean arterial blood pressure* (MAP) 538
- Mean mitral gradient* 769
- Mekanisme pengaturan djj 222
 - Baroreseptor 223
 - Frekuensi djj 222
 - Kemoreseptor 223
 - Sistem hormonal 223
 - Sistem saraf parasimpatis 223
 - Sistem saraf simpatis 222
 - Susunan saraf pusat 223
- Mekanisme persalinan normal 310
 - Asinklitismus 311
 - Asinklitismus anterior 311, 312
 - Asinklitismus posterior 311, 312

- His 311
 - Hukum Koppel 312
 - Putaran paksi dalam 312
 - Putaran paksi luar 313
 - Membrane attack complex* (MAC) 110
 - Membrane complement protein* (MCP) 111
 - Mengejan 300
 - Metabolisme detoksikasi 70
 - Metadon 953
 - Metritis 647
 - Abses pelvis 651
 - Kolpotomi 651
 - Laserasi serviks 651
 - Laserasi vagina 651
 - Bakteri aerob 648
 - Bakteri anaerob 648
 - Bendungan air susu 652
 - Refleks *let-down* 652
 - Dehisensi 650
 - Endometritis 647
 - Kontaminasi bakteri 648
 - Selulitis pelvis 647
 - Selulitis parametrium 650
 - Microsurgical epididymal sperm aspiration* (MESA) 94
 - Mid-cycle surge* 131
 - Mikrofilamen fimbria 140
 - Mioma uteri 891
 - Degenerasi karnosa 893
 - Degenerasi merah 893
 - Genitoblas 892
 - Kanker mamma 900
 - Kanker serviks 895
 - Myom gebürt 892
 - Neoplasma ovarium 898
 - Teori *cell nest* 892
 - Miomektomi histeroskopik 760
 - Missing self hypothesis* 105
 - Mitral regurgitasi 771
 - Angiotensin converting agent* (ACE) inhibitor 772
 - Angiotensin reseptor blocker 772
 - Mitral stenosis 769
 - Mean mitral gradient* 769
 - Pengukuran area katup mitral 769
 - Perbedaan tekanan lintas katup mitral 769
 - Percutaneous mitral balloon valvotomy* (BMV) 769
 - Mitral valve area* (MVA) 769
 - Penatalaksanaan 770
 - Atrial fibrilasi 770
 - Kateter arteri pulmonalis 770
 - Swan Ganz 770
 - Mobilisasi 444
 - Mola hidatidosa 488
 - Diagnosis 489
 - Badai salju (*snow flake pattern*) 489
 - Sarang lebah (*honey comb*) 489
 - Gejala dan tanda 488
 - Dying mole* 488
 - Kista lutein 488
 - Molase (penyusupan tulang kepala janin) 319
 - Mons pubis 116
 - Mons veneris 116
 - Morbiditas psikologik 50
 - Morning sickness* 814
 - Morula 141
 - Mual (*nausea*) 814
 - Mudigah 253
 - Cara *Motion-mode* 253
 - Jarak kepala-bokong (*crown-rump length*) 253
 - Mukus serviks 136
 - Fern-like pattern* 136
 - Rhythm method* 136
 - Spinnbarkheit 136
 - Muntah (*vomiting*) 814
 - Myom gebürt* 892
- N
- Near term* 32
 - Nekrosis pars anterior hipofisis 657
 - Sindroma Sheehan 657
 - Neoplasma ovarium 898
 - Luteoma 898
 - Penanganan 899
 - Tumor previa 898
 - Neuropeptide-Y* (NPY) 169
 - Corticotropin releasing hormone* (CRH) 169
 - Nevus araneus* 879
 - New York Heart Association* (NYHA) 767
 - Nidasi (implantasi) 139
 - Nidasi 143
 - Alantois 145
 - Arteria umbilikal 145
 - Blastocyst* 143
 - Blastokista 143
 - Blastula 143

Body stalk 145
 Cytokines 143
 Desidua 143
 Eksoselom 145
 Ektoderm 145
Embryonal plate 145
 Entoderm 145
 hCG 143
human chorionic gonadotropin 143, 144
 Implantasi 143
 Inhibitor protease 144
 Massa inner cell 143
 Mesoderm 145
Mononuclear trophoblast 145
Multinuclear trophoblast 145
 Organogenesis 145
 Protease 143, 144
 Seleksi Wharton 145
 Sinsisiotrofoblas 143
 Sitotrofoblas 143
 Tanda Hartman 144
 Trofoblas 143
 Trofoblas invasif 143
 Trofoblas jangkar 143
Trophouteronectin 143
Vascular stalk 145
 Vena umbilikal 145
Yolk sac 145
 Nirmudigah 255
Anembryonic pregnancy 255
Blighted ovum 255
Empty amnion 255
 Non stress test (NST) 231
 Fetal activity determination (FAD) 231
 Interpretasi NST 232
 Meragukan 232
 Nonreaktif 232
 Reaktif 232
 Nonmalefience 494
 Normoposisi 210
Nuchal translucency (NT) 156
 Nutrisi yang adekuat 286
 Asam folat 286
 Kalori 286
 Kalsium 286
 Protein 286
 Zat besi 286
 Ferrous fumarate 286
 Ferrous gluconate 286
 Ferrous sulphate 286
 Nyeri goyang (*slinger pijn*) 479
 Nyeri persalinan 428
 Nyeri perut akut (*acute abdomen*) 659

Apendisitis akut 661
 Kista ovarium 664

O

Obat antikejang 546
 Magnesium sulfat regimen 547
 Obat ibu menyusui 383
 Obat malaria profilaksis 639
 Obat-obatan imunosupresi 98
 Obstare 3
 Obstetri 3
 Obstetrix 3
 Oklusi tuba 55
 Oksitosin 322
 Oligohidramnion 156, 268, 277
One entity - a dyad 28
Oocyte retrieval 93
 Oogonium 140
 Oosit primer 140
 Meiosis 140
 Oosit sekunder 140
Ophthalmia neonatorum 925
 Organ genitalia eksterna 115
 Introitus vagina 117
 Perineum 117
 Mons veneris 116
 Labia mayora 116
 Labia minora 116
 Klitoris 116
 Vestibulum 116
 Bulbus vestibuli 116
 Vulva (pukas) 115
 Organ genitalia interna 118
 Tuba fallopii 126
 Ovarium (indung telur) 126
 Uterus 121
 Vagina 118
 Organreproduksi 115
 Organ genitalia eksterna 115
 Organ genitalia interna 118
 Osmolaritas serum 539
 Ostium tuba abdominalis 140
 Otot dasar panggul 201
 Arteria dan vena hemorroidalis superior 202
 Diafragma pelvis 201, 203
 Kanal Alcock 202
 Muskulus bulbokavernosus 201
 Muskulus iliokoksigeus 201

- Muskulus iskiokoksigeus 201
 Muskulus koksigeus 201
 Muskulus levator ani 201

 Muskulus perinei transversus profundus 201
 Muskulus perinei transversus superfisialis 201
 Muskulus *sfincter* ani eksternus 201
Nervus pudendus 202
 Trigonum urogenitalis 201
 Otot pada perineum 202
Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) 92
 Ovarium (indung telur) 126
 Folikel de Graaf 126
 Folikel primer 126
 Gubernakulum 126
 Korona radiata 127
 Korpus albikans 128
 Korpus luteum 127
 Korpus rubrum 127
 Korteks 126
 Likuor follikuli 126, 127
 Medulla 126
 Mesovarium 126
 Ovulasi 127
 Ovum 126
 Sel granulosa 127
 Stratum granulosum 127
 Stroma ovarium 127
 Teka eksterna 127
 Teka interna 127
 Ovarium 178
 Relaksin 178
 Ovulasi 134
 Mid-cycle surge 134
 Ovum 139

P
 Panjang femur 275
 Paralisis nervus laringeal 726
 Paralisis pita suara 726
Parathyroid hormone related protein (PTH rP) 168
 Pars interstitialis tuba 142
 Pars ismika 142
 Partograf 315
 Cara pengisian 317
 Contoh persalinan kasep 330, 332
 Contoh persalinan normal 329, 331
 Halaman depan 316, 317
 Lembar belakang 323
 Penggunaan 316
 Parut uterus 614, 615
 Persalinan 616, 617
 Trial of labor after cesarean 615
 Vaginal birth after cesarean 615
Pathogen associated molecular patterns (PAMPs) 99
Pathologic retraction ring 516
 Payudara 179
 a-laktalbulmin 179
 Kelenjar Montgomery 179
 Prolactin inhibiting hormone 179
 Pedoman rujukan 32
 Pelayanan antenatal 23
 Pelayanan kebidanan 3
 Pelayanan kebidanan dari dahulu sampai sekarang 11
 Pelayanan kesehatan maternal dan neonatal tingkat I 64
 Pelayanan obstetrik neonatal esensial emergensi 23
 Pelayanan oleh tenaga kesehatan terampil 63
 Pelepasan plasenta 307
 Pelucutan progesteron (*progesterone breakthrough*) 297
Pelvic cavity 194
 Pemantauan janin elektronik (KTG) 745
 Eksternal 747
 Internal 748
 Pematangan folikel 13
 Pembangunan kesehatan masyarakat desa 17
 Pembentukan kelamin 163
 Genitalia ambiguitas 163
 Mullerian-inhibiting substance 163
 Sex determining region (SRY) 163
 Testis determining factor (TDF) 163
 Pemberian obat 351, 353, 355
 Epinefrin 351
 Nalokson hidroklorida 351
 Natrium bikarbonat 351
 Volume expander 351
 Pembuahan 140
 Pembuahan ovum (konsepsi) 139, 142
 Pemeriksaan KTG masa kehamilan 231
 Contraction stress test (CST) 232
 Non stress test (NST) 231
 Pemfigoid Gestasionis 883

- Pemisahan amniokorion 308
 - Korion *laeve* 308, 309
 - Membran janin (amniokorion) 308
- Penampang transversal 275
- Pencarian sperma 93
- Pencegahan infeksi 337
 - Antiseptik 338
 - Asepsis atau teknik aseptik 338
 - Dekontaminasi 339
 - Disinfeksi 339
 - Disinfeksi tingkat tinggi (DTT) 339
 - Sterilisasi 339
- Pendataran serviks 301
 - Effacement* 301
 - Obliterasi 301
- Pendekatan
 - holistik 33
 - risiko 27
- Penentuan usia kehamilan 254
 - Diameter rata-rata kantung gestasi 254
 - Jarak kepala-bokong 254
- Pengambilan sel telur (oosit) 93
- Pengaruh kehamilan terhadap penyakit kulit 886
 - Akne vulgaris 886
 - Alopesia 889
 - Dermatitis atopik 886
 - Eritema nodosum 886
 - Lupus eritematosus sistemik (LES) 889
 - Pemfigus vulgaris 887
 - Penyakit *fox-fordyce* 887
 - Apokrin miliaria 887
 - Psoriasis 888
- Pengaturan suhu 367
 - Evaporasi 367
 - Konduksi 367
 - Konveksi 367
 - Radiasi 367
- Pengelolaan kehamilan ektopik 482
 - Kemoterapi 482
 - Reanastomosis tuba 482
 - Salpingektomi 482
 - Salpingostomi 482
- Pengeluaran jaringan mola 489
 - Histerektomi 490
 - Vakum kuretase 490
- Penggunaan Velosimetri Doppler 240, 243
- Penurunan janin 305
 - Station kepala janin 305
- Penyakit diabetes mellitus 851
 - Diabetes mellitus gestasional (DMG) 851
 - Implikasi antepartum 853
 - Pemberian insulin 854
 - Penatalaksanaan antepartum 855
 - Pengelolaan pascapersalinan 856
- Penyakit endokrin 846
 - Penyakit diabetes mellitus 851
 - Penyakit kelenjar tiroid 847
- Penyakit genetik 702
 - DNA (asam deoksiribonukleat) 704
 - Gen 704
 - Daerah promotor 704
 - Kelainan gen 711
 - Kelainan jumlah kromosom 706
 - Kelainan kongenital 705
 - Kelainan kromosom 705
 - Kelainan struktur kromosom 708
 - Kromosom 703
 - RNA (asam ribonukleat) 704
- Penyakit ginjal dan saluran kemih 835
 - Bakteriuria asimtomatik 835
 - Glomerulonefritis akut 838
 - Glomerulonefritis kronik 838
 - Infeksi saluran kemih (ISK) 835
 - Bakteriuria 835
 - Pielonefritis akut 836
 - Pielonefritis kronik 838
 - Sistitis dan uretritis 836
- Penyakit jantung katup kiri regurgitasi 771
 - Aorta regurgitasi 772
 - Mitral regurgitasi 771
- Penyakit jantung katup obstruksi 768
 - Aorta stenosis 770
 - Mitral stenosis 769
- Penyakit jaringan ikat 866
 - Artritis reumatoid 875
 - Lupus eritematosus sistemik (LES) 867
 - Sindroma antibodi antifosfolipid 872
 - Sindroma lupus eritematosus neonatal (LEN) 869
 - Sklerosis sistemik 876
- Penyakit kelenjar tiroid 847
 - Hipertiroid 847
 - Propylthiouracil* (PTU) 848
 - Tirotoksikosis 848
 - Hipotiroid 849
 - Antithyroid peroxidase 849
 - Hipotiroid kongenital 851
 - Hipotiroid subklinis 850
 - Defisiensi iodin 850
 - Kretinisme endemik 850
 - Hipotiroidisme janin 847
 - Penyakit Graves 847, 848

- Penyakit neoplasma 891
- Penyakit saluran pernapasan 800
 - Fisiologi respirasi 801
 - Infeksi saluran pernapasan atas (ISPA) 801
 - Infeksi saluran pernapasan bawah 802
- Penyebab
 - abortus 460
 - Faktor hematologik 466
 - Faktor hormonal 465
 - Faktor lingkungan 465
 - anatomi 462
 - Sindroma Asherman 463
 - autoimun 463
 - APS (*antiphospholipid syndrome*) 463
 - genetik 461
 - Fertilisasi abnormal 462
 - infeksi 464
- Peptide binding site* 101
- Peralatan resusitasi neonatus 352
 - Bulb syringe* 352
 - Sungkup resusitasi 352
- Peran tenaga kesehatan terampil 61
- Perawatan
 - gigi 287
 - Pialisme 287
 - intraoperatif 440
 - pascaoperatif 444
 - payudara 286
 - praoperatif 439
- Percutaneous mitral balloon valvotomy* (BMV) 769
- Percutaneous epididymal sperm aspiration* (PESA) 94
- Perdarahan 8, 282
 - antepartum 8
 - intrakranial 728
 - Cerebral palsy* 728
 - Perdarahan intraventrikular 728
 - Perdarahan subaraknoidal 728
 - Perdarahan subdural 728
 - Perdarahan subependimal 728
- Kehamilan ektopik 282
- kehamilan trimester I 255
 - Anekoik 256
 - Hiperekoik 255
 - Hipoekoik 256
 - Missed abortion* 256
 - Retrokorionik 255
- nifas sekunder 656
- pascapersalinan 522
- Plasenta previa 282
 - postpartum 8
- Perinatal mortality rate 9
- Perineum 117
 - Anestesi blok pudendus 117
 - Arteria pudenda interna 117
 - Bulbokavernosus 118
 - Koksigs posterior 117
 - Levator ani 117
 - Muskulus transversus perinei profunda 117
 - Muskulus transversus perinei superfisialis 118
 - Nervus pudendus 117
 - Perineal body* 118
 - Sfingter ani eksternal 118
- Periode embrio 71
- Periode organogenesis 71
- Perkembangan
 - Konseptus 157
 - Blastokis 157
 - Morula 157
 - Zigot 157
 - psikologi 860
- Perlekatan intrauterin 759
 - Sindrom Asherman 759
 - Synechiae intrauterin* 759
- Perlukaan
 - Intraabdominal 730
 - Ruptur hepar 730
 - Ruptur limpa 731
 - kelahiran 8
- Persalinan
 - aman 23
 - dengan distensi uterus 606
 - Adenomiosis uteri 608
 - Hidrops fetalis 608
 - Hidrosefalus 612
 - Hidrosomia 612
 - Indeks air ketuban (*amniotic fluid index*) 607
 - Makrosomia 611
 - Mioma uteri intramural 608
 - dengan parut uterus 616
 - Prosedur persalinan pervaginam 617
 - dengan SS 436
 - Anestesi epidural 437
 - Anestesi spinal 437
 - lama 562
 - Dampak 576
 - Distosia 562
 - Efek pada janin 578
 - Kelainan his 564
 - Kelainan kala dua 574

- Kelainan kala satu 569
- normal 296, 334
 - 60 Langkah asuhan 341
 - Asuhan 334
 - Fisiologi 296
 - Mekanisme 310
- Persalinan preterm 668
 - Bayi prematur 668
 - Indikator biokimia 671
 - Corticotropin releasing hormone* (CRH) 672
 - Feritin 672
 - Fibronektin janin 671
 - Isoferitin plasenta 672
 - Sitokin inflamasi 672
 - Infeksi korioamnion 670
 - Kortikosteroid 674
 - Perawatan neonatus 675
 - Cara Kanguru 675
 - Tokolisis 673
 - Vaginosis bakterialis 670
- Persetujuan tindakan 84
- Pertumbuhan janin terhambat (PJT)
 - 259, 696
 - Diagnosis 698
 - Manajemen 700
 - Stimulasi akustik 700
 - PJT asimetrik 697
 - PJT simetrik 697
- Perubahan
 - anatomi dan fisiologi 217
 - Ballotement 220
 - Bising funikuli 219
 - Fenomena bandul 220
 - Fetoskop 219
 - Gerakan janin 219
 - Kontraksi Braxton Hicks 219
 - Persalinan palsu (*false labor*) 219
 - Perut pendulum 219
 - Quickening* 219
 - Sistem Doppler 219
 - Tanda Chadwick 217
 - Tanda Goodell 217
 - Tanda Hegar 217
 - Tanda Piskacek 219
 - fisiologi dan hormonal 214
 - Amenore 214
 - Basal metabolic rate* (BMR) 215
- Perubahan
 - fisiologi dan hormonal 214
 - Chloasma gravidarum 215
 - Chorionic gonadotropin* (hCG) 214
 - Hamil semu 214, 215
 - Hiperemesis 215
 - Hiperpigmentasi 215
 - Kolostrum 214
 - Pseudocyesis* 214, 215
 - Tanda pasti kehamilan 214
 - Tanda tidak pasti 214
 - Tanda-tanda presumtif 214
 - Tuberkel Montgomery 214
 - Metabolik 180
 - Neural tube defect* 182
 - Pitting edema 181
 - Spina bifida 182
 - pada mama 137
 - pada traktus digestivus 68
 - psikik 860
 - psikologi 858
- Perubahan kulit pada kehamilan
 - Hiperpigmentasi 879
 - Chloasma 879
 - Melasma 879
- Perubahan jaringan ikat 880
 - Striae 880
- Perubahan pertumbuhan rambut 880
 - Hirsutisme 880
- Perubahan vaskular 879
 - Eritema palmar 879
 - Pyogenik granulare 879
 - Spider angioma* (nevus araneus) 879
 - Telangiectasis 879
- Petunjuk
 - berkomunikasi 40
 - teknis berkomunikasi 41
- Physiologic retraction ring* 516
- Pinard 6
- Pintu atas panggul 191
 - Diameter oblikua 191
 - Diameter transversa 191
 - Feto-pelvic disproportion* 193
- Jenis panggul 192
 - Android 193
 - Antropoid 193
 - Ginekoid 193
 - Platipelloid 193
- Konjugata diagonalis 191
- Konjugata obstetrika 191
- Konjugata vera 191
- Linea innominata 191
- Pelvimetri radiologi 193
- Pintu bawah panggul 196
 - Distansia tuberum 196, 199, 200
- PKMD 17
- Placental growth hormone* (pGH) 109

- Plasenta 150, 262, 496
 Bentuk 263
 Plasenta bilobata 263
 Plasenta membranacea 263
 Plasenta sirkumvalata 263
 Plasenta suksenturiata 263
 Kalsifikasi plasenta 264
 Deposisi kalsium 264
 Resistensi vaskular 264
 Letak (posisi) 263
 letak rendah 496
 Perlekatan abnormal 263
 Solusio plasenta 264
 Ukuran 262
 Plasenta previa 8, 275, 495
 Diagnosis 498
 Double set-up examination 498
 marginalis 495
 parsialis 495
 totalis 495
 Vasa previa 502
 Plasentasi 145
 Capillary loops 146
 Chorionic membrane 146
 Desidua basalis 146
 Desidua kapsularis 146
 Desidua parietalis 146
 Korion frondosum 146
 Korion laeve 146
 Lapisan Nitabuch 146
 Lengkung kapilar 145
 Plasenta hemokorial 146
 Ruang intervil 145
 Sinus intertrofoblastik 145
 Vili korialis 146
 Plasma segar beku 423
 Pneumonia 803
 Polar body 140
 Polihidramnion 155, 269, 277
 Polindes 25
 Pondok bersalin 18
 desa 25
 PONEK 26
 PONEK 26
 Posisi 208
 Macam-macam posisi 209
 Penunjuk 208
 Postpartum blue 50
 PPP
 Kausal 528
 primer 524
 sekunder 524
 Preeklampsia 8, 283, 542
 berat 544
 Impending eclampsia 545
 Hiperrefleksia 283
 Oliguria 283
 ringan 543
 Prematuritas 10
 Presentasi
 bahu 208
 bokong 207, 588
 Flying fetus 589
 Moksibusi 590
 Pengelolaan pada masa kehamilan 592
 Pengelolaan pada persalinan awal 594
 Presentasi bokong kaki 207
 Presentasi bokong murni 207
 Presentasi bokong sempurna 207
 Presentasi kaki 208
 Presentasi lutut 208
 Stargazer fetus 589
 Versi luar 590
 dahi 582
 kepala 207
 Penunjuk 207
 Presentasi belakang kepala 207
 Presentasi dahi 207
 Presentasi muka 207
 Presentasi puncak kepala 207
 majemuk 586
 Posisi dada-lutut (*knee-chest position*) 587
 muka 584
 Primary health care 17, 22, 25
 Primary health nurse 16
 Privasi 40
 Pro-choice 86
 Profilaksis antibiotika 399
 Progesteron 170
 Ablasi korpus luteum 170
 Steroidogenesis 170
 Prokesa 17
 Prokreasi 859
 Prolaps tali pusat 625
 Occult prolapse 625
 Tali pusat terkemuka 625
 Pro-life 86
 Promotor kesehatan desa 17
 Prompt timely referral 31
 Proses akomodasi 205
 Protocol 92
 Long 92
 Short 92

Pseudocyesis 214, 215
 Psikoprofilaksis 428
 Psikosis pascapersalinan 51
Pudendal block 295
Pulse oksimetri 749
 Near-infrared spectroscopy 749
 Pengukuran oksigenasi hemoglobin 749
Purified protein derivative (PPD) 807
 Pusat kesehatan masyarakat 16
 Puskesmas 16
 Puting lecet 379
 Puting terbenam 379
 Nipple puller 379

R

Rantai
 a 101
 a dan b 101
 Rawat gabung 386
 Metode amenorea laktasi 386
 Proses lekat (*bounding*) 386
 Reaksi
 akrosom 142
 apoptosis 109
 desidua 148
 emosional dan psikologik 45
 Relaksin 168
 Adenyl cyclase 168
Renal plasma flow (RPF) 831
 Resonansi (*resonance*) 240
 Respons
 Imun 104
 Antigen *non-self* 104
 Hukum transplantasi 104
 Sistem imun maternal 104
 yang bersifat adaptif 98
 yang bersifat *innate* 98
 Resusitasi neonatus 348
 Gambaran umum 354
 Langkah awal 349
 Bulb syringe 349, 352
 Pemanas radian (*infant warmer*) 349
 Pemberian obat 351, 353, 355
 Peralatan 352
 Retensio plasenta 8, 526
 Placenta manual 527
 Risiko 30
 Risiko infeksi maternal dan neonatal 416
 Persalinan dengan seksio sesarea 417

Robekan jalan lahir 526
 Ruptur perinei totalis 526
 Ruang intervili 149
 Ruang panggul (*pelvic cavity*) 194
 Inklinasi 195
 Putaran paksi dalam 194, 201
 Spina iskiadika (*distansia interspinarum*) 194
 Ruang perivitelina 141
 Rujukan terlambat 32
 Rumus Naegele 279
 Ruptura uteri
 inkomplit 514, 517
 komplit 514, 517
 Patofisiologi 516
 Histerektomi 517, 520
 Histerorafia 517, 518, 521
 Kolpaporeksis 517
 Lingkar Bandl 516
 Lingkar retraksi fisiologik 516
 Ruptura uteri iminens 517
 spontan 517, 519
 traumatika 518
 violenta 517

S

Safe birth preparedness 28
Safe motherhood 15
 initiative 23, 25
 Sawar plasenta 69
 Sejarah Kebidanan 4
 Sejarah perkembangan velosimetri Doppler 235
 Color Doppler imaging 236
 Power Doppler angiografi 236
 Pulsating index 235
 Resistensi indeks 235
 Sel interstisial Leydig 139
 Sel limfosit B 98
 Sel limfosit T 98
 Sel *Natural Killer* (NK) 98
 Sel trofoblas 149
 Sel-sel imun di uterus 103
 Gut associated lymphoid tissue (GALT) 103
 Semi-alogenik 98
 Semmelweis 8
 Sepsis puerperalis 8

- Serviks 177
 - Proses remodelling 178
- Severe acute respiratory syndrome* (SARS) 805
- Sifilis 928
 - Lesi primer sifilis 928
 - Lesi sekunder 929
 - Sifilis kongenital 929
 - Sifilis laten 929
 - Sifilis tersier 929
- Sikap (*habitus attitude*) 206
 - Sikap janin 206
- Siklus
 - haid 131
 - ovarium 131, 132
 - Fase luteal 134
 - Ovulasi 134
 - Uterus 134
- Sindrom
 - antifosfolipid (APS) 790
 - aspirasi mekonium (SAM) 351
 - deformitas janin 679
 - Horner 724
 - Möbius 726
- Sindroma antibodi antifosfolipid 872
 - Anneksin V 873
 - Antikardiolipin (aCL) 872
 - Diagnosis 873
 - Antibodi antikardiolipin (ACA) 874
 - Diagnosis 873
 - Antikoagulan lupus (LA) 874
 - Trombosis vaskular 873
 - Lupus antikoagulan (LA) 872
 - Penatalaksanaan 874
 - Heparin 874
 - Warfarin 874
- Sindroma Down 156, 715
- Sindroma Fitz-Hugh-Curtis 926
- Sindroma HELLP 554, 784
 - Klasifikasi Mississippi 554
 - Pengelolaan 556
 - Terapi medikamentosa 546, 552, 555
- Sindroma kematian bayi mendadak (SIDS) 950
- Sindroma lupus eritematosus neonatal (LEN) 869
- Sindroma Mendelson 402
- Sindroma nefrotik 839
- Sindroma postmaturitas 691
- Sindroma Sheehan 402
- Sindroma uremia hemolitik 844
- Sintesis hormon steroid 170
 - Estrogen 170, 171
 - Progesteron 170
- Sistem endokrin 186
- Sistem gastrointestinal 161
 - Mekonium 161
- Sistem ginjal 162
 - Oligohidramnion 162
- Sistem imun 98
 - kita bersifat *redundancy* 99
- Sistem kardiovaskular 159, 182
 - C-reactive protein (CRP) 184
 - Duktus arteriosus 160
 - Duktus venosus 160
 - Eritropoetin ginjal 183
 - Erythrocyte sedimentation rate* (ESR) 184
 - Foramen ovale 160
 - Hipervolemia 184
 - Kebutuhan zat besi 183
 - Krista dividens 160
 - Leukosit alkalin fosfatase 184
- Sistem muskuloskeletal 186
- Sistem reproduksi 175
 - Kulit 179
 - Ovarium 178
 - Payudara 179
 - Perubahan metabolik 180
 - Serviks 177
 - Uterus 175
 - Vagina dan perineum 178
- Sistem respirasi 161
 - Fosfatidil gliserol 161
 - Fosfolipid 161
 - Gerakan napas janin 161
 - Hiperkapnia 161
 - Hipoksia 161
 - L/S rasio 161
 - Sfingomielin 161
 - Surfaktan 161
- Sistem rujukan 31
 - Rujukan dalam rahim 31
 - Rujukan dini berencana 31
 - Rujukan tepat waktu 31
 - Rujukan terencana 31
- Sistem saraf 162
 - Anensefalus 162
 - Katekolamin 162
- Sistem skoring 30
- Sitokin
 - proinflamasi 107
 - inflamasi 672
- Sklerosis sistemik 876

- Skrining petanda serum maternal 739
 Skrining trimester I 739
 Skrining trimester II 740
Snow flake pattern 489
 Solusio plasenta 8, 264, 283, 503, 504, 508
 berat 504, 508
 Concealed hemorrhage 503, 504, 508
 Klasifikasi 503
 Ruptura sinus marginalis 503
 Solusio plasenta parsialis 503
 Solusio plasenta totalis 503
 Komplikasi 510
 Apoplexie utero-placentaire 511
 Disseminated intravascular coagulation 510
 Kegagalan fungsi ginjal 511
 Koagulopati 510
 Sindroma Sheehan 510
 Solusio plasenta berulang 510
 Solusio plasenta kronik 510
 Uterus Couvelaire 511
 Patofisiologi 506
 Defisiensi protein C dan protein S 507
 Diagnosis 509
 Hyperhomocysteinemia 507
 Korioamnionitis 506
 Nikotin 50
 Trombofilia 507
 Uji-coba Kleihauer-Betke 510
 Revealed hemorrhage 504
 ringan 504, 508
 sedang 504, 508
 Sonohisterogram 761
Sperm recovery 93
 Spermatid 139
 Spermatogenesis 139
 Spermatogonium 139
 Spermatosit primer 139
 Spermatosit sekunder 139
 Spermatozoa 139, 140
 Steroidogenesis 131
Still birth 15, 48
 Stimulasi ovarium 92
Strawberry cervix 927
 Struktur Plasenta 151
 Pokok vili (*stem villi*) 151
 Kotiledon 151
 Sel Hoffbauer 151
 Syncytial knots 151
 Suhu badan basal 137
 Efek termogenik 137
 Survei
 demografi dan kesehatan Indonesia 60
 kesehatan rumah tangga 60
 rumah tangga 18
 Swan Ganz 770
 Syok 401
 Nekrosis hipofise (sindroma Sheehan) 402
 Syok endotoksik (syok septik) 406
 Acute respiratory distress syndrome (ARDS) 406
 Syok endotoksik (syok septik) 406
 Endotoksin 406
 Eradikasi infeksi 408
 Koreksi cairan dan elektrolit 409
 Penanganan 407
 Beta-adrenergik stimulan 408
 Kortikosteroid 408
 Syok hemoragik 403
 Fase syok 404
 Penanganan 404
 Kortikosteroid 405
 Larutan koloid 405
 Larutan kristaloid 405
 Sodium bikarbonat 405
 Vasopresor 405
 Syok kardiogenik 411
 Kardiomiopati 411
 Kardiomiopati peripartum 411
 Penyakit arteri koroner 411
- T**
T cell receptor (TCR) 99
 Tali pusat 276
 Talidomid 72
 Tanda
 Alder 824
 Braxton-Hicks 290
 Bryan 824
 TaPeSeGar 32
 Tekanan onkotik 539
 Teknik
 diagnosis pranatal invasif 740
 Amniosentesis 740
 diagnosis pranatal invasif 740
 Biopsi vili korialis 741, 742
 FIV 89
 Prosedur 91
 Sejarah 89
 Syarat 91

- pemeriksaan USG 250
 - Pemeriksaan USG transabdominal 251
 - Pemeriksaan USG transvaginal 251
- Teknologi reproduksi berbantu 87
- Teori adaptasi kardiovaskular 535
 - Prostaglandin 535
 - Prostasiklin 535
- Teori defisiensi gizi (teori diet) 536
- Teori disfungsi endotel 533, 534
- Teori genetik 536
- Teori intoleransi imunologik 535
 - Human leukocyte antigen protein G* (HLA-G) 535
 - Immune-maladaptation* 535
 - Sel natural killer (NK) 535
- Teori iskemia plasenta 533
 - Peroksida lemak 534
 - Radikal bebas 534
 - Radikal hidroksil 534
 - Toxaemia 533
- Teori kelainan vaskularisasi plasenta 533
 - Remodeling arteri spiralis 533
- Teori kortisol 687
- Teori oksitosin 687
- Teori stimulus inflamasi 536
 - Proses apoptosis 537
- Terapi antibiotika 448
 - Antibiotika profilaksis 451
 - Antibiotika terapeutik 454
 - Mekanisme kerja 449
 - Tingkat keamanan 457
- Terapi malaria 640
- Teratogenesis
 - efek teratogenik 75, 78
 - obat-obat yang menimbulkan teratogenik 75
- Test-dose* 433
- Testicular sperm aspiration* (TESA) 94
- extraction* (TESE) 94
- Tetraploid 140
- The art of medicine* 35
- Therapeutic good administration* (TGA) 72
- Thyroid-stimulating hormone* (TSH) 131
- Thyrotropin-releasing hormone* (cTRH) 170
- Tiopental 433
- Tirotropin Korionik 168
 - Chorionic thyrotropin* (CT) 168
- Tokolisis 673
- Toksoid tetanus imunisasi 26
- Toksoplasmosis kongenital 938
- Kordosentesis 939
- Piremitamin 941
- Spiramisin 940
- Sulfadiazin 941
- Traktus
 - digestivus 185
 - Epulis 185
 - Hemorrhoid 185
 - Pyrosis (heartburn) 185
 - urinarius 185
 - Glomerular filtration rate* 185
 - Glukosuria 185
 - Renal plasma flow* 185
- Transfer embrio 94
- Transfer plasenta 152
 - Difusi terfasilitasi (*facilitated diffusion*) 152
- Efek Bohr 153
- Perbedaan (gradien) 152
- Pinositosis 153
- Transfusi darah 419
 - Eritrosit (sel darah merah atau *Red Blood Cells*) 419, 421
 - Kriopresipitat 419, 423
 - Plasma segar beku 419, 423
 - Trombosit pekat (*thrombocyte concentrate*) 419, 422
- Trauma lahir 8, 720
- Trauma medula spinalis 727
- Trauma muskulus sternokleidomastoideus 723
- Tortikolis 723
- Trauma nervus kranialis 725
 - Paralisis diafragma 726
 - Sindrom Möbius 726
- Trauma pleksus brakialis (*brachial palsy*) 724
 - Paralisis Erb 724
 - Paralisis Klumpke 724
 - Sindrom Horner 724
- Trauma tulang 728
 - Fraktur dan dislokasi tulang belakang 730
 - Fraktur klavikula 728
 - Fraktur tengkorak 730
 - Fraktur tulang panjang 729
 - Fraktur humerus 729
 - Pergeseran epifisis humerus 729
 - Refleks Moro 729
 - Fraktur femur 729
- Trikomoniasis 927
 - Kolpitis makularis (*strawberry cervix*) 927

- Trombo-embolismus 9
 - Trombofilia dalam kehamilan 785
 - Heparin-induced thrombocytopenia* (HIT) 788
 - Hiperhomosisteinemia 787
 - Kematian janin berulang 793
 - Methyl-enetetrahydrofolate reductase* (MTHFR) 785
 - Osteoporosis 788
 - Sindrom antifosfolipid (APS) 790
 - Tromboemboli vena (VTE) 785
 - Tromboemboli vena dalam 785
 - Trombofilia 785
 - Trombofilia hereditas 787
 - Trombosis arterial 792
 - Trombosis vena 787
 - Resistensi protein C teraktivasi 787
 - Trombosis vena ovarium pascaparsalinan 792
 - Trombosis dan embolisme 656
 - Embolisme paru 657
 - Flegmasia alba dolens 657
 - Koumarin 657
 - Sindroma pascaparsitis 657
 - Tanda Homan 657
 - Trombo-flebitis 656
 - Warfarin 657
 - Trombosit pekat 422
 - Transfusi trombosit 422
 - Tuba fallopii 126
 - Fimbria 126
 - Infundibulum 126
 - Pars ampullaris 126
 - Pars interstitialis 126
 - Pars ismika 126
 - Tuberkulosis 806, 841
 - Diagnosis dan penatalaksanaan 809
 - ginjal 841
 - Uji tuberkulin 807
 - Purified protein derivative* (PPD) 807
 - Penanganan 807, 808
 - Tubulus testis 139
 - Tulang panggul 188
 - Artikulasio sakro-iliaka 189
 - Artikulasio sakro-koksigea 189
 - Distansia interspinarum 190
 - False pelvis 190
 - Ligamentum arkuatum 189
 - Ligamentum pubikum 189
 - Manuver McRoberts 189
 - Os ilium 188
 - Os ishium 188
 - Os koksia 188
 - Os koksigs 188
 - Os pubis 188
 - Os sakrum 188
 - Pelvis mayor 190
 - Pelvis minor 190
 - Pintu atas panggul (*pelvic inlet*) 190
 - Pintu bawah panggul (*pelvic outlet*) 190
 - Ruang panggul (*pelvic cavity*) 190
 - Simfisiolisis 189
 - Simfisis 188
 - Spina iskiadika 190
 - Sumbu Carus 190
 - True pelvis* 190
 - Tulang innominata 188
 - Tumor plasenta 265
 - Akordia 265
 - Arteri umbilikal tunggal (AUT) 266
 - Ektopia kordis 266
 - Korioangioma 265
 - Lilitan tali pusat 267
 - Nuchal cord* 267
 - Simpul 266
 - Simpul palsu 266
 - Tali pusat 265
 - Ukuran 265
- U**
- Uji hormonal 215
 - Aschheim dan Zondek* 216
 - Enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) 216
 - Glikoprotein subunit beta 216
 - Hemagglutination inhibition test* 216
 - Human chorionic gonadotropin* (hCG) 215
 - Korio karsinoma 215
 - Latex particle agglutination inhibition test* 216
 - Mola hidatidosa 215
 - Radioimmunoassay* 216
 - Radioreceptorassay* 216
 - Ukuran
 - luar panggul 198
 - Cephalopelvic disproportion* 200
 - Distansia intertrokanterika 198
 - Distansia kristarum 198
 - Distansia obliqua eksterna 198
 - Distansia spinarum 198
 - Jangka panggul 198
 - Konjugata eksterna (*Boudeloque*) 198, 200
 - risiko 30

- Ulkus peptikum 818
 - Gastrin 818
 - Gastritis tipe B 818
 - Ultrasonografi 247, 252
 - kehamilan trimester I 252
 - Teknik pemeriksaan 250
 - USG 2-dimensi 247
 - USG 3-dimensi 247
 - USG kehamilan trimester I 252
 - USG kehamilan trimester II dan III 258
 - Undang-undang nomor 29 tahun 2004
 - tentang praktik kedokteran 38
 - Unit fetoplasental 68
 - Universal precaution* 906
 - Unrousable coma* 640
 - USG kelainan kromosom
 - (*genetic sonography*) 257, 262
 - Amniosentesis 257
 - Chorionic villus sampling* (CVS) 257
 - Karyotyping* 257
 - Nuchal translucency* (NT) 257
 - Usia kehamilan 258
 - Bidang transtalamik 258
 - Biometri 258
 - Jarak biparietal 258
 - Pengukuran DBP 258
 - Pengukuran lingkaran kepala 258
 - Pengukuran panjang femur 259
 - Uterus 121, 175, 755, 757, 758
 - Anteversiofleksio 121
 - Anuria 124
 - arkuatus 758
 - Arteria hipogastrika 123
 - Arteria ovarika 124
 - Arteria uterina 123, 124
 - Bikornis 758
 - Metroplasti strassman 758
 - Biopsi endometrium 122
 - didelfis 757
 - Endometrium 122
 - Endoserviks 122
 - Fundus uteri 121
 - Gap junction* 177
 - Getah bening serviks 124
 - Gubernakulum 123
 - Hematoma di parametrium 124
 - Iliaka Interna 123
 - Inervasi uterus 125
 - Ismus 123
 - Kanalis servikalis 122
 - Kavum uteri 122
 - Kelenjar serviks 122
 - Kontraksi Braxton Hicks 176
 - Korpus getah bening 124
 - Korpus uteri 121
 - Ligamentum infundibulo-pelvikum 123
 - Ligamentum kardinal (Mackenrodt) 122
 - Ligamentum latum 122
 - Ligamentum ovarii proprium 123
 - Ligamentum rotundum 122
 - Ligamentum sakro-uterina 122
 - Nervus ileoinguinalis 125
 - Nervus pudendus 125
 - Ostium uteri eksternum 122
 - Ostium uteri internum 122
 - Otot polos uterus 122
 - Ovarium sinistrum et dekstrum 123
 - Pars supravaginalis servisis uteri 122
 - Pars vaginalis servisis uteri 122
 - Pleksus Frankenhäuser 125
 - Porsio 122
 - Ramus asendens 123
 - Ramus descendens 123
 - Reseptakulum seminis 122
 - Saraf sensorik serviks 125
 - Saraf sensorik uterus 125
 - Seksio sesarea transperitonealis profunda 123
 - septus 755
 - Metroplasti transabdominal 756
 - Serviks uteri 121
 - Sistem parasimpatetik 125
 - Sistem simpatetik 125
 - Tanda Hegar 175
 - Tanda Piscaseck 175
 - unikornis 757
 - Uremia 124
 - Vena hipogastrika 124
 - Vena ovarika 123
- V
- Vagina 118
 - Anterior, posterior dan lateralis 120
 - Arteria hemoroidalis mediana 120
 - Arteria pudendus interna 120
 - Arteria uterina 120
 - Arteria vesikalis inferior 120
 - Duktus Mülleri 119
 - Forniks 120
 - Getah bening (limfe) vagina 121
 - Kavum Douglassi 120
 - Kista inklusi vagina (*vaginal inclusion cyst*) 119
 - Kolumna rugarum 118

Lactobacillus 120
 Livide 119
 Muskulus longitudinalis 119
 Muskulus sirkularis 119
 Pleksus pampiniformis 121
 Rektouterina 120
 Septum rektovaginalis 119
 Septum vesikovaginalis 119
 Sinus urogenitalis 119
 Vena hipogastrika 121
 Vena iliaka 121
 Vagina dan perineum 178
 Lactobacillus acidophilus 179
 Tanda Chadwick 178
Vaginal inclusion cyst 119
 Vaginosis bakterial 670, 927
 Clue cells 928
 Variabilitas DJJ 224
 Gambaran sinusiodal 225
 Salutory 225
 Variabilitas jangka panjang 225
 Variabilitas jangka pendek 225
Varicella vaccine (varivax) 905
Varicella zoster immunoglobulin (VZIG) 905
 Velosimetri Doppler 235
 Diagnostik 236
 Gambaran pada kehamilan normal 240
 Penggunaan di bidang obstetri 240
 Sejarah perkembangan 235
 Ventilasi tekanan positif 350
 Neonatal intensive care unit (NICU) 350
 Vestibulum 116
 Fourchette 116
 Konstriktor kunni 116
 Orifisium uretra eksternum 116
 Ostia Skene 116
 Saluran Skene (duktus parauretral) 116
 Virus hepatitis 906
 Demam dengue 909
 Dengue syndrome 909
 Dengue fever 909
 Dengue hemorrhagic fever 909

Dengue shock syndrome 910
 Kewaspadaan universal (*universal precaution*) 906
 Virus hepatitis A (VHA) 908
 Virus hepatitis B (VHB) 906
 Hepatitis fulminan 906, 907
 Virus hepatitis delta (VHD) 908
 Virus hepatitis E (VHE) 908
 Vitelus 140
 Vulva (pukas) 115
 Klitoris 115
 Labia mayora 115
 Labia minora 115
 Mons veneris 115
 Muara uretra 115
 Pudenda 115
 Selaput dara (*hymen*) 115
 Vestibulum 115

W

Waktu paparan obat 78
 Warfarin 874
Water birth 295
Wedge resection 483
 Widwan 3
Withdrawal syndrome 946

Z

Zigot 141
 Zona pelusida 140
Zoster immunoglobulin 906
 ZP3 glikoprotein 141
Zygote intrafallopian transfer (ZIFT) 90